
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Ornithodoros megnini du Pérou

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de M. LAVERAN quelques exemplaires de l'*Ornithodoros Megnini* DUGÈS, qui lui ont été adressés par M. le docteur ESCOMEL, d'Arequipa (Pérou). Cet Ixode, qui est très répandu dans le sud des Etats-Unis et au Mexique, et qu'on doit considérer par suite comme existant également au Pérou, offre la particularité de se fixer dans le conduit auditif externe de l'homme et des mammifères. Il a été recueilli par M. ESCOMEL dans l'oreille de malades.

COMMUNICATIONS

De la gravité de la Pneumonie chez les Noirs, les Malgaches et de la fréquence de la mort subite au cours de cette affection par dilatation cardiaque aiguë consécutive à une paralysie des centres nerveux du cœur.

Par A. JOUIN,

Tandis que, chez les races européennes, la pneumonie, en dehors de toute affection intercurrente, de toute épidémicité, de toute intoxication, est une maladie à « allures régulières » (JACCOUD), remarquablement bénigne chez l'enfant, peu grave chez l'adolescent et l'adulte, exception faite pour les vieillards chez qui elle est le fléau le plus redoutable (CRUVEILHIER) et la fin naturelle (PETER), chez les Noirs au contraire (les Malgaches en particulier), elle revêt une gravité toute spéciale, « littéralement décevante » (FONTOYNONT et ROTON) (1) ; la mortalité atteint 80 o/o d'après P. CARNOT (2).

Il est certain, dit le professeur LE DANTEC (3), que la race noire jouit d'une réceptivité particulière vis-à-vis des pneumococcies ; elle semblerait due à certaines propriétés favorisantes du sang. Les expériences de MARCHOUX semblent concluantes ; ce dernier aurait fait récupérer la virulence à des cultures atténuées de pneumocoques en les additionnant de 1/8 de sang nègre. Le professeur Paul CARNOT déclare également que le pneumocoque donne, chez les Annamites, les Sénégalais et les Malgaches, « de véritables septicémies très virulentes, bien diffé-

(1) FONTOYNONT et ROTON. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1914 (Iode colloïdal et Pneumonie).

(2) *Bulletin médical*, n° 18 du 12 mai 1917.

(3) LE DANTEC. *Nouveau Traité de Pathologie Exotique*.

rentes de la pneumonie franche habituelle au blanc ». Ces dernières se caractériseraient par une pneumococcie généralisée, par des lésions à peu près constantes sur les diverses séreuses, le péricarde en particulier. — Au lieu d'être comme chez le Blanc une infection enkystée par des réactions fibrineuses de pneumonie lobaire, il s'agirait au contraire d'une infection généralisée d'emblée.

Il faut ajouter à cela que cette réceptivité se trouve encore augmentée par la transformation brutale de l'existence de ces gens et de leur adaptation à un nouveau milieu; avec cela, contraints à un travail parfois pénible, méconnaissant toute règle d'hygiène, incapables de se protéger contre les refroidissements, attendu qu'ils n'aiment pas porter de vêtements chauds, on comprendra que la maladie évoluera sur un terrain tout préparé. A toutes ces causes intrinsèques et extrinsèques, il ne faut pas oublier chez eux la fréquence de l'alcoolisme, de la syphilis héréditaire ou acquise, de l'impaludisme.

Aidé des observations recueillies dans notre service, nous avons été frappés de la fréquence de la mort presque subite, survenant le plus souvent dès les premiers jours de la maladie, alors qu'aucun signe clinique ne pouvait la faire prévoir à aussi brève échéance.

Dans la plupart des cas observés, la pneumonie avait un début classique (frisson, point de côté, fièvre élevée, foyer de râles crépitants, expectoration rouillée); le cœur ne nous montrait aucun souffle à l'auscultation; le pouls était un peu rapide, la pression (m) au PACHON le plus souvent au-dessous de 10 cm.

L'état général de nos malades semblait satisfaisant et cependant un certain nombre mouraient subitement du 2^e au 3^e jour. Ces gens-là en somme ne pouvaient mener à terme leur maladie, atteindre le 6^e ou 7^e jour pour faire leur crise. Tel est le fait qui a attiré notre attention.

Les autopsies, faites par nous des malades que nous avons observés, nous ont permis de recueillir des renseignements précieux.

Dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, les lésions de pneumonie étaient des lésions de début (stade d'engouement ou d'hépatisation rouge). L'épreuve hydrostatique nous montrait presque toujours la flottabilité de la plus grande partie du parenchyme pulmonaire. Le péricarde au contraire était

constamment lésé (symphyse péricardique, symphyse cardiaque, épanchement séro-fibrineux ne dépassant pas 250 g.).

Le cœur était le plus souvent flasque, de teinte jaunâtre, couleur feuille morte, s'affaissant sur la table d'autopsie ; son tissu était friable, les parois ventriculaires fortement amincies ; son volume était augmenté, mais son poids à peu près normal (270 à 300 g.) ; il s'agissait donc de lésions dégénératives du myocarde. Par contre, rien du côté de l'endocarde, pas de lésions valvulaires. Les autres organes (en particulier le foie et les reins) paraissent normaux.

A quoi peut-on attribuer la mort survenant d'une façon si brusque ? A notre avis, elle résulte, d'après ces faits, de l'action des toxines pneumococciques sur le cœur autant et si ce n'est plus que de l'obstacle apporté à la petite circulation dans le bloc hépatisé ; il s'agirait, comme VINCENT (1) l'a prouvé dans la diphtérie, d'une paralysie cardiaque. Cette toxémie pneumococcique déterminerait une névrite infectieuse se localisant sur les appareils d'innervation cardiaque (plexus, ganglions intracardiaques, noyau bulbaire du pneumogastrique, noyau ambigu, noyau de l'aile grise) et amenant une paralysie du muscle suivie de syncope mortelle.

Comme thérapeutique, concurremment avec la méthode révulsive, nous avons employé, *dès le début* de la maladie, les toni-cardiaques, en particulier l'huile camphrée stérilisée en injections hypodermiques à la dose de 10 à 12 cm³ par jour jusqu'au moment de la crise ; nous y ajoutions dans la journée 1 cm³ de la solution injectable de spartéine 1/20. Les résultats ont été des plus heureux si bien que tous nos pneumoniques ont pu mener leur maladie jusqu'à la guérison.

CONCLUSIONS. — En résumé nous concluons :

1° Que les affections pneumoniques (pneumonies, broncho-pneumonies) sont fréquentes chez les Noirs, les Malgaches en particulier (57 o/o des malades), et qu'elles affectent chez eux une gravité toute spéciale ;

2° Que cette gravité est due à une sensibilité particulière de la race vis-à-vis du pneumocoque, qui trouverait dans le sang un milieu de culture plus favorable à son développement (MARCHOUX). Cette sensibilité est encore accrue par une adapta-

(1) *Archives de médecine expérimentale*, juillet 1914.

tion à un nouveau climat, à un nouveau milieu, en même temps que par une hygiène défectueuse ;

3° Que l'affection pneumococcique évolue ordinairement sur des organismes tarés (alcoolisme, tabagisme, syphilis héréditaire ou acquise, impaludisme) ;

4° Que la mort, dans cette maladie, n'est pas le plus souvent le fait des lésions pulmonaires, quelquefois peu avancées ou suivant leur cours normal ;

5° Qu'il faut au contraire l'attribuer à des lésions cardiaques presque constantes portant :

a) Sur la séreuse (péricardite séro-fibrineuse, symphyse péricardique, symphyse cardiaque) ;

b) Sur le myocarde (lésions de myocarde portant sur l'organe tout entier, ventricules et oreillettes et amenant une ectasie cardiaque totale entraînant une insuffisance valvulaire) ;

6° L'hypotension artérielle est la règle ;

7° Que l'Endocardite, si fréquente chez le Blanc, est au contraire une rareté chez le Noir ;

8° Qu'aux lésions cardio-pulmonaires, il faut penser à une toxémie due à la toxine pneumococcique déterminant une névrite infectieuse pouvant se localiser sur les appareils d'innervation cardiaque (ganglions intra-cardiaques, plexus, noyaux bulbaires du pneumogastrique) et amenant une paralysie cardiaque suivie de syncope mortelle ;

9° Qu'en présence de toute affection pneumonique chez les Noirs, les Malgaches en particulier, l'examen du cœur doit attirer toute l'attention du médecin. Tous les toni-cardiaques de la thérapeutique courante peuvent être donnés ; signalons tout particulièrement les injections d'huile camphrée à hautes doses (10 à 12 cm³ par jour en injections sous-cutanées), la strychnine, spartéine, éther, caféine, l'extrait de digitale, l'extrait de kola, la solution d'adrénaline au 1/000 ;

10° Cette thérapeutique toni-cardiaque devra être employée concurremment avec la méthode révulsive, dès le début, même si cliniquement le myocarde ne manifestait aucun signe d'asthénie se traduisant par quelques-uns des symptômes d'hyposystolie.

Service médical des ouvriers coloniaux, Toulon.

La Tuberculose à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

Tandis que le Paludisme est en régression certaine, la Tuberculose tend de plus en plus à occuper une place prépondérante dans la nosologie de la Guyane.

On n'est pas fixé sur la date d'apparition de la maladie dans notre Colonie. Il est possible qu'elle ait été importée, comme l'ont avancé certains auteurs, par les premiers Européens colonisateurs ou les Noirs recrutés comme esclaves sur la Côte Occidentale d'Afrique, mais rien ne permet de dire, à coup sûr, qu'elle épargnait de façon absolue les autochtones.

SCHOMBURGK (1840), à la suite de ses voyages d'exploration en Amérique Méridionale, est catégorique pour avancer que la phtisie était inconnue sur la côte des Guyanes anglaise, hollandaise et française ; il invoque l'opinion du docteur HANCOCK, fixé depuis longtemps dans le pays, qui n'aurait jamais constaté un cas de tuberculose pulmonaire contractée sur place, et aurait par contre assisté à la guérison de quelques-uns des tuberculeux arrivés malades de l'Europe.

Mais, 38 ans avant SCHOMBURGK, P. CAMPET, « chirurgien en Chef des « Hôpitaux » avait déjà constaté que « les inflammations de poitrine sont « fort communes à Cayenne, et des plus meurtrières, surtout parmi les « esclaves occupés à la culture des terres ».

Pour RIOU-KERANGAL (1867), un des faits saillants de la pathologie de la Guyane est « la facilité avec laquelle la plus simple bronchite devient « tuberculeuse ». Cette observation du Chef du Service de Santé de la Colonie implique nécessairement l'existence d'un milieu de contagion très active et par conséquent un nombre élevé de malades.

DUTROULAU (1868) exprime opinion semblable. « Les bronchites sont « nombreuses et exercent l'influence la plus funeste sur la diathèse tuberculeuse ».

Peu après, MAUREL avance que la tuberculose enlève à Cayenne chaque année le quart de la population de couleur.

Dans les statistiques de l'année 1897, publiées par LE JOLLEC, on voit que la maladie a motivé 84 entrées dans les divers hôpitaux de la Colonie, et entraîné 36 décès. Le nombre total des entrées étant 6.133 et des décès 386.

KERMORGANT a étudié, d'après les documents officiels, la morbidité et la mortalité par tuberculose dans un milieu un peu spécial de la Colonie, l'Administration Pénitentiaire. Chez les transportés, de 1868 à 1885, il y a eu 1.847 malades (soit en moyenne 102 par an, pour un effectif moyen de 4.056 sujets); les décès au nombre de 313 représentent 6,24 0/0 de la mortalité totale. Les Arabes sont particulièrement sensibles au mal, et, pour eux, le taux de mortalité dépasse 8 0/0. Chez les relégués, la proportion est à peu près la même : de 1889 à 1898, 103 des 2.349 décès constatés sont attribuables à la tuberculose (l'effectif moyen des relégués étant de 1880). Enfin les surveillants militaires paient également un fort tribut à l'affection pulmonaire. De 1890 à 1899, sur un effectif moyen de 295, il y a eu 8 décès pour tuberculose (le nombre total des décès étant de 47). KERMORGANT remarque, avec raison, qu'il s'agit d'anciens sous-officiers, hommes dans la force de l'âge, et chez lesquels la sélection passe pour s'être déjà effectuée.

Durant les années 1898 et 1899, il y a eu dans les diverses formations sanitaires de la Guyane 542 hospitalisations pour tuberculose avec 159 décès. CLARAC, qui dirigeait alors le Service de Santé, indique que l'élément pénal n'est pas seul atteint; il a constaté dans le personnel libre un nombre relativement élevé de tuberculose pulmonaire, et la maladie, chez presque tous, avait débuté dans le pays.

En contradiction avec ces diverses données, toutes d'une rigoureuse concordance, THÉZÉ, dans son intéressant Mémoire sur la Pathologie du pays, vient tout dernièrement d'avancer que, « la Tuberculose est peu commune à la Guyane ». Il pense, la maladie évoluant rapidement, que « le tuberculeux succombe avant que la contagion ait eu le temps de répandre son mal ».

La question de la tuberculose est toujours de première importance dans le développement économique d'un pays : aussi avons-nous voulu rechercher si les conclusions de THÉZÉ sont exactes, ou s'il faut se rapporter à celles tout à fait opposées émises avant lui.

Une enquête sur l'extension de la tuberculose est toujours difficile; elle l'est particulièrement en Guyane. Dans le plus grand nombre des communes, il n'y a pas de médecins; et la cause des décès reste inconnue. A Cayenne, Saint-Laurent et Mana, beaucoup de pauvres gens meurent sans avoir jamais été visités par un médecin et les registres de l'état civil portent cachexie ou paludisme. Ce dernier diagnostic reste d'ailleurs légitime, car paludisme et tuberculose sont loin de s'exclure, comme on a pu le croire à un moment donné. Et, de cette façon, les préjugés ou susceptibilités des familles, desquels il est impossible de ne pas tenir compte dans les petites agglomérations, sont ménagées, au détriment d'une exactitude rigoureuse des faits. La Tuberculose est un mot qui fait peur. Les parents des malades préfèrent, à tort, s'endormir dans une fausse sécu-

rité plutôt que d'envisager le danger en face. Enfin le vulgaire n'entend par tuberculose que la phtisie, et n'y rapporte pas les accidents méningés, articulaires ou autres.

Pour nous renseigner, nous possédons les statistiques des hôpitaux dépendant du Ministère des Colonies (où sont soignés fonctionnaires, militaires, particuliers à leurs frais, et aussi l'élément pénal), et celles de l'Hôpital-Hospice de Cayenne. Ces documents cliniques sont corroborés par les examens microbiologiques pratiqués à l'Institut d'Hygiène. Il eut été intéressant de pratiquer dans les Ecoles, sur une large échelle, l'ophtalmo- et la cuti-réaction à la tuberculine, mais les circonstances actuelles ne nous ont pas encore permis d'entreprendre ces recherches.

Les statistiques hospitalières ne reflètent que très incomplètement la réalité. Telles qu'elles sont, elles ont cependant leur valeur.

Contrairement à ce qui se passe dans certaines régions de la France, les Guyanais ne conduisent pas volontiers à l'Hôpital ou à l'Hospice leurs malades chroniques ; l'amour familial est poussé à un très haut degré ainsi que la crainte de paraître se débarrasser d'un des siens ; de plus, le traitement à l'hôpital offre l'apparence, fausse et combien regrettable, d'être plus dispendieux dans ces cas que le séjour à la maison.

D'autre part, certains médecins, mus par un sentiment d'humanité discutable ou de sensiblerie mal placée, répugnent à porter le diagnostic de tuberculose sur leurs feuilles de clinique, qui peuvent être vues par les malades. Quand ceux-ci sont étiquetés, par euphémisme, « bronchites chroniques », on peut les rattacher à la tuberculose, comme l'a fait BROUARDEL dans ses tables de mortalité et morbidité des diverses villes de France. Mais souvent, nous avons pu nous en convaincre, ils sont portés simplement à la rubrique « anémie » ou « paludisme », surtout quand il s'agit de leur octroyer des congés de convalescence. La remarque faite il y a déjà longtemps par BÉRENGER-FÉRAUD de l'insuffisance des statistiques hospitalières coloniales demeure juste : « Les cas de phtisie au début sont portés à l'actif d'une autre maladie antérieure, ou plus susceptible d'ouvrir des droits à une pension de retraite ou de réforme. Sur les congés de convalescence, il arrive qu'on ne porte qu'une

« fois sur cinq environ la véritable maladie, qui a nécessité le
« renvoi anticipé en France ».

Ces réserves faites, établissons le bilan de la tuberculose à la Guyane.

Nous avons pu compiler les registres de l'hôpital de Cayenne depuis l'année 1898 pour le personnel libre, depuis 1908 seulement pour l'élément pénal, et nous portons sur les deux tableaux suivants les renseignements que nous avons recueillis.

I. — HOSPITALISATIONS DU PERSONNEL LIBRE A CAYENNE.

Années	Nombre total des entrées	Nombre total des décès	Tuber- culose	Bron- chite chro- nique	Proportion de ces deux maladies	Décès par Tuberculose
					p. 1.000	
1898 à 1902	2.447	65	34	16	20,4	8
1903 à 1907	2.436	48	34	21	22,6	3
1908 à 1912	3.182	53	58	32	28,2	1
1913 à 1917 (1)	2.601	49	54	27	31,1	7

II. — HOSPITALISATIONS DES SUJETS DE LA CATÉGORIE PÉNALE A CAYENNE.

1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	Tubercu- lose
5	27	17	32	34	36	57	39	40	

Depuis 1914, les statistiques annuelles attribuent à la tuberculose une rubrique spéciale (avant cette date, la tuberculose était englobée parmi les maladies sporadiques). La centralisation des cas de tuberculose dans les 3 Hôpitaux de la Guyane : Cayenne, Saint-Laurent, Iles-du-Salut, est la suivante :

(1) Le relevé des statistiques s'arrête, pour l'année 1917, au 1^{er} septembre et il n'est pas tenu compte de 78 jeunes soldats, porteurs d'ankylostomes, et rentrés à l'hôpital pour être débarrassés de leurs parasites intestinaux avant le départ pour la France.

III. — HOSPITALISATIONS DANS LES 3 HOPITAUX DE LA GUYANE.

Tuberculose	1 ^{er} janvier à 30 septembre 1914				1 ^{er} oct. 1914 à 30 sept. 1915			
	Personnel libre		Élément pénal		Personnel libre		Élément pénal	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Pulmonaire . . .	15	3	56	19	13	7	148	68
Méningée . . .	»	»	»	»	»	»	»	»
Osseuse et articulaire	»	»	»	»	»	»	5	»
Génito-urinaire . .	»	»	»	»	»	»	»	»
Ganglionnaire . . .	1	»	1	»	»	»	5	»
Autres localisations.	»	»	2	1	»	»	»	»
Total . . .	16	3	59	20	13	7	158	68

Tuberculose	1 ^{er} oct. 1915 à 30 sept. 1916.				1 ^{er} oct. 1916 à 1 ^{er} sept. 1917			
	Personnel libre		Élément pénal		Personnel libre		Élément pénal	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Pulmonaire . . .	20	4	162	49	35	2	109	28
Méningée . . .	2	2	»	»	2	1	1	1
Osseuse et articulaire	3	1	6	»	3	»	7	»
Génito-urinaire . .	6	»	»	»	»	»	»	»
Ganglionnaire . . .	»	»	1	»	1	»	»	»
Autres localisations.	»	»	1	»	1	1	4	2
Total . . .	31	7	170	49	42	4	121	31

L'examen de ces divers tableaux montre que la tuberculose est en progression à la Guyane. Cette progression s'affirme encore davantage après lecture des rapports fournis par les anciens Chefs du Service de Santé. Nous trouvons signalés seulement 13 cas de tuberculose en 1858 (D^r CHAPUIS), 11 en 1859 (D^r CHAPUIS), 5 en 1860 (D^r CHAPUIS), 6 en 1861 (D^r CHÉRON), 11 en 1867 (D^r RIOU-KERANGAL).

Les statistiques que nous a communiquées, avec son obligeance habituelle, le D^r BRÉMOND, Directeur de l'Hospice Civil

de Cayenne, indiquent, elles aussi, une morbidité et surtout une mortalité élevées par tuberculose.

Années	Nombre total des entrées	Tuberculose pulmonaire	Proportion pour 1000	Décès par tuberculose
1903 à 1907	6.303	254	41	185
1908 à 1912	6.506	224	34	133
1913 à 1916	5.416	112	21	82

Comme a bien voulu nous le dire notre distingué Confrère, la tuberculose pulmonaire est d'une grande fréquence à Cayenne. A l'Hospice qu'il dirige, elle « tient la première place dans le pourcentage des décès ». « Les malades n'entrent le plus souvent qu'à la période ultime de leur maladie ». L'affection frappe « tous âges à partir de l'adolescence ».

Mentionnons enfin que l'Institut d'Hygiène, depuis un an, a eu l'occasion de déceler la présence du bacille tuberculeux dans les crachats de 45 sujets, qui n'avaient encore jamais été examinés à ce point de vue.

Ce n'est pas le lieu de faire ici une étude clinique de la tuberculose à la Guyane. Il est certain que la maladie évolue avec une rapidité très grande, mais la phtisie n'est pas galopante, au point de rendre presque nulles les chances de contamination, comme le pense THÉZÉ. L'observation de RIOU-KERANGAL m'a paru être encore juste : « Sous le climat de la Guyane, les affections tuberculeuses accomplissent leur évolution très rapidement chez les jeunes gens, tandis qu'à un certain âge de la « vie, vers 45 ou 50 ans, elles ne progressent qu'avec lenteur ». La question de race, à mon avis, est nulle. La période de l'année, durant laquelle un coup de fouet est donné à l'affection à peine dessinée, est difficile à déterminer. Les auteurs ne sont pas d'accord et je n'ai pu faire aucune observation probante à ce sujet.

En résumé, comme à la Guadeloupe (DREVON) et à la Martinique (LIDIN, NOC), la tuberculose exerce à la Guyane des ravages importants, et pour des raisons similaires. L'hygiène individuelle est complètement négligée par une grande partie de la population, et il est fait un usage inconsidéré de tafia, excellent alcool

du pays qui, s'il n'enivre que rarement, débilité à la longue et « ouvre le lit » au terrible mal.

Il importerait donc de s'occuper à la Guyane, plus qu'on ne le fait, de la tuberculose, et d'abord de convaincre tous que la maladie est des plus contagieuses sous le ciel constamment humide et tiède de notre Colonie américaine.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Sur un cas de pian observé en France

Par H. VIOLLE

Les cas de pian que l'on rencontre en France sont rares. Lorsque cette affection est en pleine évolution et que les papillomes sont à leur entier développement, le diagnostic est très aisé. Aussi parmi les contingents très importants de soldats et de travailleurs que nos colonies ont envoyé à la Métropole, colonies où sévit souvent le pian, il n'y a pas eu, pour ainsi dire, de pianiques, qui ont pu passer inaperçus lors de l'examen médical fait au moment de leur embarquement pour la France.

Toutefois, l'incubation du pian peut être fort longue dans certains cas et se prolonger pendant plusieurs mois, de telle sorte qu'un sujet, contaminé aux Colonies et transporté uniquement en France parce qu'il offrait toutes les apparences d'une bonne santé, a pu présenter après plusieurs mois de séjour en France les lésions caractéristiques du pian.

Tel est le cas d'un jeune travailleur malgache, d'origine betsi-loénne, né aux environs de Tananarive où sévit le pian.

Il quitte Madagascar le 1^{er} mai 1917 pour servir en France comme travailleur. Il arrive à Marseille au début de juin et vient à Toulon à la fin de juillet. A une visite médicale, il fut reconnu comme atteint de maladie de peau et dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier. Il présentait à ce moment des lésions caractéristiques du pian.

D'après le malade, ce pian serait survenu à la suite d'injections antityphiques qui lui auraient été faites quelques jours après son débarquement à Marseille.

Le lendemain de la seconde injection, il aurait eu de la fièvre, suivie d'une légère éruption très prurigineuse ; 10 jours après ce stade d'invasion, un premier papillome serait apparu sur une des ailes du nez ; 15 jours environ après l'apparition du « manapien », les autres pians seraient éclos.

L'éruption se maintint pendant 2 mois et demi environ ; elle resta localisée exclusivement à la face (V. photographie due à l'obligeance de notre camarade le Dr MOREAU). Dans les lésions papillomateuses, nous avons trouvé le spirochète de CASTELLANI en abondance, et très aisément par la méthode de coloration de FONTANA-TRIBONDEAU.

L'examen du sang indiqua une hyperleucocytose légère (8.000 glob. blancs par millimètre cube), une proportion un peu plus élevée que normalement de mononucléaires

(40 o/o) par rapport aux polynucléaires (60 o/o), les mononucléaires étant surtout des grandes formes. La réaction de la fixation du complément fut positive.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, les lésions ont commencé à régresser spontanément ; l'administration ultérieure d'iodure de potassium, puis l'injection de galyl, ont parachevé la guérison. L'état général s'est toujours maintenu excel-



lent. Quelques macules blanchâtres, sorte de vitiligo discret, sont les seuls restes que présentera la face du malade, de cette affection qui fut bénigne.

Note préliminaire sur la fièvre

récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand

Par L. VAN HOOFF

Voici le résumé succinct des nombreuses observations que j'ai pu faire de l'épidémie de fièvre récurrente qui a sévi dans nos troupes coloniales pendant leur marche dans les provinces septentrionales de la colonie allemande. Un grand nombre de nos soldats, originaires de provinces congolaises où cette maladie n'existe pratiquement pas, la contractèrent dans le Ruhandu et l'Urundi où elle frappe indistinctement tous les indigènes. Ces derniers, piqués dès leur enfance par les tiques, et se réinfectant toute leur vie, acquièrent une immunité qui ne leur fait plus guère craindre l'*Ornithodoros* avec lequel ils vivent. Il est reconnu de plus que la maladie est d'autant moins grave qu'elle est contractée dans l'enfance. Nos soldats, campant malgré les défenses dans les huttes remplies de tiques, subirent en général des atteintes fort sévères.

COMPLICATIONS. — Beaucoup n'ont été que peu étudiées et quelques-unes n'ont pas encore été signalées. Je les énumère toutes, telles que je les ai observées dans plus d'une centaine de cas :

- a) Conjonctivite simple ;
- b) Un certain degré d'amaurose avec signes de rétinite à l'examen du fond ; un cas de scotome central ;
- c) Iritis, irido-cyclite, complications graves, mais assez rares bien que généralement signalées par tous les auteurs ;
- d) Céphalées revêtant tous les caractères de la céphalée syphilitique et très sensible au traitement arsenical ou mercuriel ;
- e) Méningisme avec raideur de la nuque, signe de KERNIG et constipation, la coïncidence d'une épidémie de méningite céré-

bro-spinale m'a forcé d'éclairer un grand nombre de diagnostics dans mon laboratoire d'analyses par la ponction lombaire, et conformément au Dr RODHAIN (Mission du Katanga) je n'ai pu découvrir de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien. J'y ai trouvé en général les mêmes altérations que celles que décrit cet auteur. J'ai observé en outre des cas de diminution notable de l'intelligence et de la mémoire, s'accroissant à chaque nouvel accès ;

f) Parésie des membres inférieurs, ordinairement avec spasticité et dans certains cas accompagnée du signe d'ARGYLL-ROBERTSON ;

i) Myocardite récurrente que je considère comme la plus grave des complications ; tous les cas que j'ai observés furent aigus et suivis de mort en moins de 48 heures. A côté des signes de la myocardite, il y a ictère violent ; le foie prend un développement énorme ; à l'autopsie : rate boueuse, énorme, piqueté hémorragique de l'intestin, tout le système ganglionnaire engorgé, abondance de spirochètes dans le sang ;

j) Entérite dysentérique, difficile à diagnostiquer des autres formes d'entérite qui régnaient dans nos troupes, mais qui ne cédait qu'au traitement approprié de la fièvre récurrente ; elle s'accompagne de fièvre aux intervalles ordinaires, s'aggrave d'ailleurs quand la température s'élève ; les spirochètes sont abondants dans le sang, l'émétine sans action.

DIAGNOSTIC. — Outre les signes cliniques et l'analyse du sang au point de vue de la recherche des parasites, j'insiste sur la détermination de la formule leucocytaire. Je fais remarquer le nombre considérable de cas où les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de découvrir le spirochète dans le sang, même en grosse goutte, et l'importance d'établir le diagnostic en dehors des accès fébriles. La formule leucocytaire démontre ordinairement une augmentation considérable des basophiles, des myélocytes neutrophiles, des neutrophiles jeunes, métamyélocytes et des grands mononucléaires aux dépens des neutrophiles à noyaux segmentés et des petits lymphocytes.

Le mode de recherche le plus commode du spirochète est le suivant : une grosse goutte de sang non étalée, séchée à la température ordinaire, est colorée pendant 20 min. dans 1 cm³ d'eau distillée, auquel on ajoute 8 gouttes du liquide de Giemsa.

Dans les cas très fréquents de méningisme, le liquide céphalo-

rachidien montrera en surabondance des leucocytes, pour la plupart petits lymphocytes. Voici une courte observation se rapportant à ce dernier fait :

ELONGO, 64532, 3/XII : a eu son premier accès en juillet 1916, traité depuis par les arsenicaux et par le mercure, il présente après un mois une amélioration considérable et s'enfuit de l'hôpital, où je l'observais, pour rejoindre sa compagnie. Il m'est ramené après le combat de Djobahika, en plein méningisme récurrent ; malgré la garde sévère, il s'échappe parfois dans la brousse et y séjourne pendant de longues heures jusqu'à ce qu'il soit possible de le retrouver. Dans ses moments de lucidité, il se rappelle qu'il a passé plusieurs nuits après sa première fugue dans des huttes indigènes et y fut fréquemment piqué par les tiques. Je crois à un cas de réinfection. Au FUCHS-ROSENTHAL, je découvre une surabondance de petits lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien qui est citrin et très albumineux. Ce malade succombe deux mois après à une complication de myocardite. L'éventualité de trypanosomiase avait été éliminée.

Je rapproche ce cas de ceux que A. POROT a décrit dans la note « Délire et réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente de l'Indigène » (1).

Pour les médecins qui suivaient les troupes, le diagnostic était établi avec une grande certitude par le simple aspect ictérique, vague et hébété du malade. Tous étaient envoyés au laboratoire d'analyses et j'eus l'occasion ainsi de traiter un assez grand nombre de cas récents et de faire des observations bactériologiques et cliniques complètes.

Outre le type classique de la courbe fébrile, il y a de bien nombreuses variétés et anomalies qu'il est intéressant de noter, en particulier chez des Européens faiblement infectés. Voici quelques types anormaux de courbes de température.

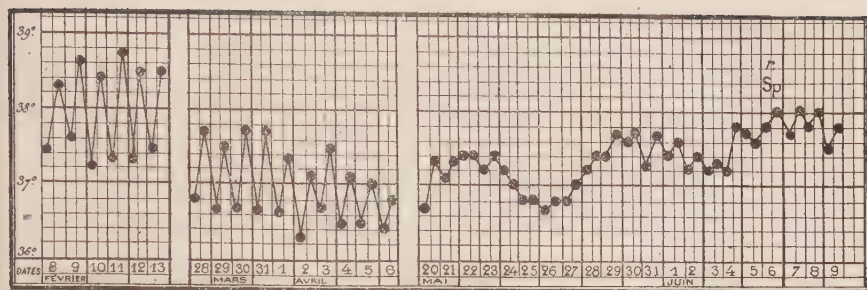
X. L..., sous-officier télégraphiste A. O. A. (voir le tracé) montre en février une fièvre à fortes oscillations ; a reçu à 3 reprises 30 cg. de galyl et plusieurs injections de quinine. Cure à l'huile grise et iodure sans résultat.

Fin mars et début d'avril, terminaison de la fièvre à fortes oscillations.

Arrivée le 20 mai dans mon service sans diagnostic précis. Mise en observation. Perte complète de la mémoire et amnésie rétrograde. Wassermann négatif. Spirochètes rares dans le sang le 6 juin.

Comme on le voit, la température de ce malade n'a jamais dépassé 39° ; il n'a jamais eu de crises fébriles à périodes fixes.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 7, 1917, pp. 532-536.

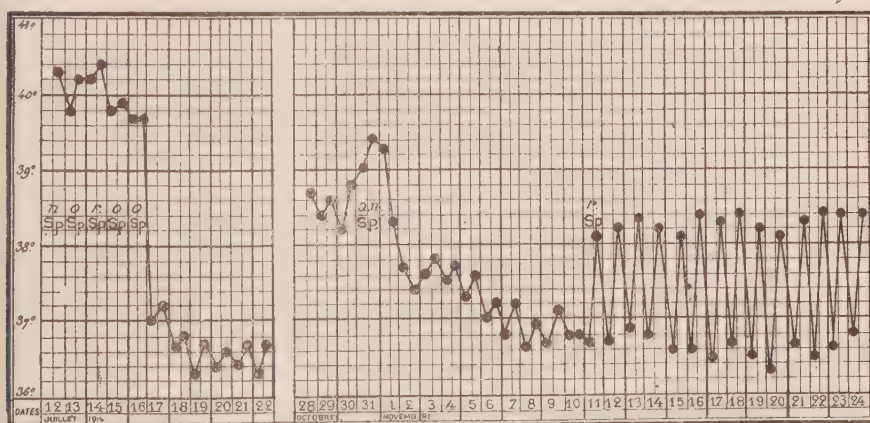


BUTAKO, porteur militaire. Infecté le 5 juillet 1916. 12 juillet, nombreux spirochètes ; — 13 juill., spirochètes absents ; 45 cg. salvarsan ; — 14 juill. spir. rares ; 50 cg. atoxyl ; — 15 juill., 0 spir. ; 50 g. atoxyl ; — 16 juill., 0 spir. ; 50 g. atoxyl. Chute de la température le 17 ; encore 50 cg. d'atoxyl. Guérison apparente.

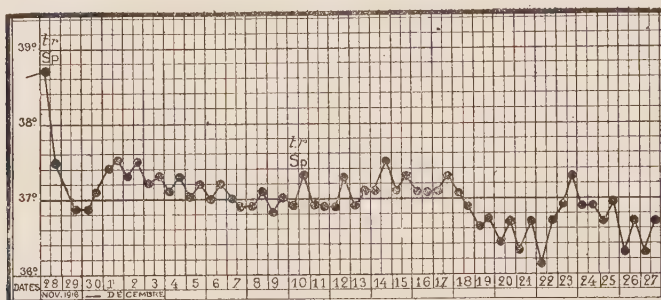
En octobre, entérite dysentérique persiste jusqu'à la fin de l'année. Emétine : 5 cg. le 29, 7 cg. le 30 et le 31, 10 cg. le 1^{er} et le 2 nov. — Spirochètes assez nombreux le 31 octobre.

Cure à l'atoxyl, 20 cg. par jour, du 6 au 9 novembre.

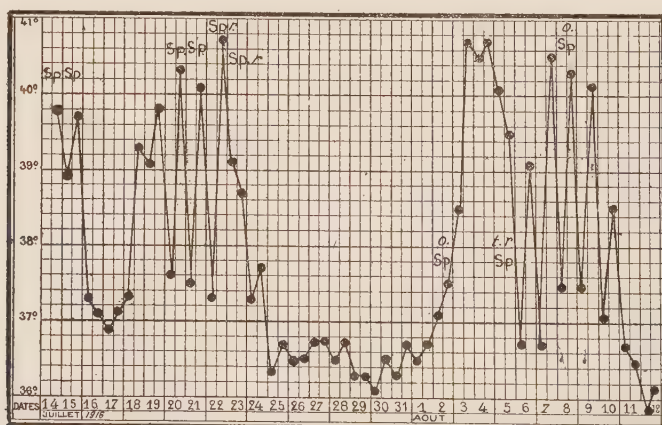
Le 11 novembre, spirochètes rares. De cette date à la fin de décembre, fièvre quotidienne (voir le tracé, qui a été limité à une dizaine de jours, mais qui se poursuit toujours le même). On donne 2 cg. d'arrhénal par jour du 14 au 21 novembre ; et 1 cg. de salicylate de Hg. pendant tout le mois de décembre. Guérison vers la fin du mois.



LYSSA, sergent 48893, escorte du g¹ T. — Infecté vers le 20 août 1916. Spirochètes très rares le 28 novembre. A subi auparavant un traitement intensif au galyl, abandonné après un mois et demi sans résultat. Traitement au salicylate de mercure au commencement de décembre. Spirochètes le 10 décembre.



MONDONGO, 62122, caporal. Se dit infecté depuis le 10, amené le 14 au soir en pleine fièvre. Montre des spirochètes dans le sang les 14 et 15 juillet. Reçoit 50 cg. d'atoxyl les 15, 16, 17, 18 et 19 juillet, et 2 g. d'iodure les 18, 19, 20 et 21 juillet. Des spirochètes sont encore présents les 20, 21, 22 et 23 (rares le 22 et le 23). On administre 1 cg. de salicylate de mercure journellement du 22 juillet au 30 inclus, de l'iodure les 31 juill., 1^{er} et 2 août. Le 1^{er} août, le malade présente un ictère intense. Les spirochètes sont absents le 2. Du 3 au 5, le malade est transporté en hamac; il présente des signes de méningisme le 3; on lui donne 5 cg. de salicylate de Hg le 4 et le 5; de très rares spirochètes sont vus le 5. Le salicylate est continué à la dose de 1 cg. le 6 et le 7. Malgré la nouvelle poussée thermique, on n'observe pas de spirochètes le 8; la température baisse à partir du 10 et la guérison s'installe.



TRAITEMENT. — Je crois que le service de santé des troupes coloniales dans l'Est Africain Allemand a eu l'occasion de mettre à l'essai tous les genres connus et conseillés de traitement de la fièvre récurrente.

Voici les résultats généraux :

1) Le salvarsan et ses succédanés plus modernes, galyl, néo-salvarsan, etc., peuvent, lors de la première ascension fébrile, au moment où l'on découvre les premiers spirochètes, couper net une fièvre récurrente.

2) Dans un seul cas, nous avons pu arrêter ainsi l'évolution de la maladie dès son origine par quelques injections d'atoxyl mélangé à du bi-iodure de mercure.

3) Lorsque la maladie est fortement déclarée, ou que le malade se présente à sa deuxième crise ou encore plus tard, le salvarsan, l'atoxyl, et les arsenicaux et antimoniaux en général, n'ont plus aucun effet sérieux. Tout au plus peuvent-ils calmer certains symptômes, mais il est reconnu depuis longtemps que ce spirochète est de loin le plus résistant à l'arsenic.

4) Seuls, dans ces cas anciens, les sels de mercure peuvent, entre les mains d'un praticien patient, donner des résultats satisfaisants. Parmi eux je citerai le salicylate de mercure en solution aqueuse (additionnée de benzoate d'ammonium et de quelques gouttes d'ammoniaque) injecté à la dose de 1 à 2 cg. par jour. Cette dernière médication m'a donné, dans la plupart des cas les plus rebelles, les résultats les plus rapides et surtout les plus durables.

Léopoldville, le 28 septembre 1917.

Au sujet des Cristalloïdes (Chromidium, corps chromatoides, bâtonnets ou plages sidérophiles) des kystes d'Entamibes

Par EDOUARD CHATTON

1^o *Origine des Cristalloïdes.* — MATHIS et MERCIER résument ainsi cette question dans leur revue du *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1) : « Nous venons de voir que, d'après HARTMANN, les chromidies seraient élaborées en partie aux dépens du noyau et au moment de l'enkystement. ELMASSIAN est également de cet

(1) L'amibe de la dysenterie (*Bull. Inst. Past.*, XIV, p. 641, 15 nov. 1916).

avis. Or CHATTON (1912) a signalé, chez une entamibe d'un singe, la présence de cristalloïdes qu'il considère comme des chromidies prenant naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques et existant avant la période d'enkystement (1). La question de l'origine du chromidium reste toujours obscure et il nous est impossible de prendre parti dans le débat. » A très peu de temps de là, lumière faite, ils écrivent dans les *Comptes-rendus de la Société de Biologie* (2) : « On voit tout d'abord se former deux ou trois vacuoles dans le cytoplasme alvéolaire. En même temps que les vacuoles grossissent, de petites granulations de substance colorable électivement par la laque ferrique apparaissent à leur périphérie. Ces granulations deviennent de plus en plus nombreuses et augmentent de taille, puis, tandis que les vacuoles disparaissent, elles se fusionnent en deux ou trois gros bâtonnets qui forment le chromidium ». Et ceci sans plus évoquer ni les termes, ni les auteurs du litige qu'ils auraient pu dès lors impartialement arbitrer.

Dans un travail récent paru dans notre Bulletin (3), et spécialement consacré à la question des enclaves kystiques, MATHIS et MERCIER, ayant réitéré la description précédente, s'expriment ainsi : « Le mot chromidium en effet ne doit pas être appliqué aux formations, colorables par la laque ferrique, des kystes de l'Amibe pathogène et de l'Amibe banale du colon. RICHARD HERTWIG a créé le terme *chromidiës*, d'où est dérivé celui de *chromidium*, pour désigner une substance expulsée du noyau dans le cytoplasme. Or comme nous l'avons vu, et contrairement à ce qu'admettent HARTMANN (1912) et d'autres auteurs, les bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriae*, comme les amas d'*E. coli*, ont une origine exclusivement cytoplasmique et ne sont nullement des formations chromidiales.

CHATTON (1912) qui a déjà mis en doute l'origine nucléaire des éléments sidérophiles des kystes d'entamibes, les a considérés comme des cristalloïdes et les a désignés d'une façon globale sous ce nom. » Mon texte, même résumé comme il l'est plus

(1) L'incidente selon laquelle je considère les cristalloïdes comme des chromidies exprime exactement le contraire de mon opinion.

(2) Les kystes d'*Entamæba dysenteriae* (*Compt. rend. Soc. Biol.*, LXXIX, p. 980-982, 18 nov. 1916).

(3) Le soi-disant chromidium des kystes des Entamibes intestinales de l'homme (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, X, p. 536-538, 11 juillet 1917).

haut par MATHIS et MERCIER, exprimait bien autre chose qu'un doute. Il affirmait nettement, et les figures qui l'accompagnent montraient clairement, l'origine cytoplasmique et périvacuolaire des cristalloïdes (1). Et les raisons pour lesquelles j'ai rejeté en 1912 le terme chromidium sont exactement celles que MATHIS et MERCIER produisent aujourd'hui.

Nos collègues me permettront de tirer ici quelque avantage, vis-à-vis des théoriciens de l'école allemande et des adeptes du dogme chromidial, des confirmations, même implicites, qu'ils m'ont apportées.

2° *Les cristalloïdes des kystes d'E. dysenteriae et ceux d'E. coli.* — Dans leur dernière note, MATHIS et MERCIER tentent d'établir une distinction fondamentale, essentielle, entre les cristalloïdes d'*E. dysenteriae* et ceux d'*E. coli*. Ceux-ci diffèrent de ceux-là, d'après leurs observations, par le fait qu'ils naissent en plein cytoplasme sans rapport avec des vacuoles et qu'ils ne retiennent que très irrégulièrement la laque ferrique.

MATHIS et MERCIER proposent de dénommer « bâtonnets sidérophiles » les enclaves d'*E. dysenteriae* et « plages sidérophiles » les enclaves d'*E. coli*.

Leur préoccupation paraît être surtout de soutenir cette opinion, émise par eux dans des travaux antérieurs et qui a provoqué l'étonnement de DOBELL et JEPPE (1917) (2), que l'existence du « chromidium » est l'apanage exclusif des kystes d'*E. dysenteriae* et un criterium infaillible de leur identification.

N'écrivent-ils pas encore dans leur dernière note ? : « Nous savons en effet que si, dans la majorité des kystes d'*E. dysenteriae*, il existe des bâtonnets sidérophiles, par contre les kystes d'*E. coli* en sont totalement dépourvus... » Mais, MATHIS et MERCIER sont en définitive obligés de reconnaître l'existence d'enclaves sidérophiles chez *E. coli*.

Pour moi, les enclaves cytoplasmiques des Entamibes de l'homme et d'un certain nombre d'Entamibes animales qui ont

(1) Entamibe (*Löschia* sp.) et myxomycète (*Dictyostælium mucoroïdes*) d'un singe (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, mars 1912, p. 180-184, 1 pl.).

Je n'ai pas actuellement sous la main le texte de cette note. Celui de l'analyse qui en a paru au *Bulletin de l'Institut Pasteur* (X, p. 548) est très explicite : « Ces cristalloïdes naissent à la périphérie des vacuoles cytoplasmiques sans relations avec le noyau ».

(2) On the three common intestinal Entamoebae of man, and their differential diagnosis (*British. med. Journ.*, may 1917).

toutes le même aspect *in vivo* — et qui sont toutes sidérophiles à des degrés variés — et qui ne diffèrent entre elles que dans la limite de caractères d'ordre spécifique, doivent se ranger sous un vocable unique évoquant le moins possible le dogme chromidial tel que « *cristalloïdes* » ou « *enclaves réfringentes* », utilisable dans la description des éléments vivants.

La tendance de MATHIS et MERCIER conduirait à établir, pour différencier ces formations dans la série des Entamibes, une nomenclature aussi diverse que le sont les espèces qui les présentent.

Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amibiase intestinale à *Entamæba dysenterix*

Par EDOUARD CHATTON

L'amibiase expérimentale a été réalisée chez le chat, dès 1875, par LÖSCH comme suite à sa découverte de l'amibe pathogène et reproduite dès lors couramment chez cet animal. KARTULIS et d'autres auteurs, dont CRAIG, ont infecté le jeune chien qui a paru généralement moins sensible que le chat. Les singes, spécialement les macaques, réceptifs au même titre que l'homme, sont les animaux de choix pour l'étude expérimentale de l'amibe, de son cycle évolutif et de son action pathogène. MATHIS, UJIHARA les ont utilisés.

Chez ces trois espèces, l'injection des kystes ou l'injection intrarectale des amibes déterminent une colite amibienne qui reproduit assez fidèlement le tableau clinique et anatomo-pathologique de la dysenterie amibienne humaine aiguë (1). L'infection devient rarement chronique ; elle peut s'accompagner chez le chat d'amibiase hépatique (MARCHOUX, WERNER) ou donner lieu à une production continue de kystes (SELLARDS et BAETJER).

Les rongeurs sont considérés comme réfractaires. H. WERNER

(1) Les jeunes chats du Sud Tunisien, particulièrement réfractaires, succombent souvent à l'amibiase intestinale sans phénomènes dysentériques. Ils n'évacuent pas de matières muqueuses et sanglantes. Le rectum présente cependant de larges plaques de nécrose.

(1908) (1) n'a pu infecter ni le rat ni le cobaye. Cependant LYNCH (2) annonça en 1914 l'obtention expérimentale chez le rat d'égoût (*Mus norvegicus*) de l'amibiase intestinale. Je n'ai pu, dans les circonstances actuelles, me procurer ce travail. De l'analyse que MESNIL en a donné au *Bulletin de l'Institut Pasteur*, (XIV, n° 9) il semble résulter que les expériences et les conclusions de LYNCH ne sont pas à l'abri de toute critique. Je crois devoir reproduire intégralement le texte de cette analyse :

« Au cours d'expériences de transmission du *Trichomonas intestinalis* au rat, L. a constaté qu'un *Mus norvegicus*, qui avait mangé des selles contenant *Ent. histolytica*, a présenté au bout de trois semaines des symptômes rappelant l'amibiase, avec présence d'amibes dans les excréments muqueux, et, à l'autopsie, inflammation ulcéraive du cæcum et catarrhe aigu du reste de l'intestin. L'expérience a pu être reproduite chez d'autres rats, bruns ou blancs.

L'infection a pu être transmise de rat à rat par les fèces.

L'auteur a ensuite reconnu l'existence, à Charleston, de foyers épizootiques où les rats présentaient de l'amibiase due à un agent indistinguable d'*E. histolytica* ; des renseignements recueillis, L. est persuadé que ces cas murins sont en relation avec des cas humains, non rares dans la population noire de la ville. »

L'existence d'une amibiase intestinale spontanée parmi les rats sur lesquels LYNCH a expérimenté est, à défaut d'une identification sûre du parasite en cause, une raison de douter que celui-ci soit l'amibe dysentérique humaine. Les rats sont très fréquemment parasités par une amibe du type *coli* qui a pu se développer à la faveur des interventions expérimentales. Il se peut d'ailleurs que le rat héberge, comme les singes, une amibe pathogène à côté d'une amibe saprophyte anodine. Mais je ne prétends point opposer de pures hypothèses à des constatations qui viennent d'ailleurs grandement renforcer les faits dont l'exposé suit.

I. RELATION DES EXPÉRIENCES. — Le matériel utilisé aux expériences sur les cobayes est le même qui m'a servi aux expériences sur les chats relatées dans notre mémoire (v. p. 824).

EXPÉRIENCE I. — 1^{er} juin. Selle de C... du matin. Kystes de l'amibe dysentérique, très nombreux (4-5 par champ de 400 μ de diamètre), parfaits, c'est-à-dire à 4 noyaux et cristalloïdes.

A 17 h. le cobaye C¹⁵ absorbe environ 3 cm³ de ces matières.

(1) Studien über pathogene Amöben (*Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, XII, suppl. II, 18 p., 6 pl.).

(2) The rat a Carrier of a Dysenteric Ameba (*Journ. Amer. Med. Ass.*, p. 2232).

Le 2 juin à 10 h. les crottes qu'il vient d'évacuer ne contiennent ni kystes ni amibes écloses. Autre examen à 16 h. qui ne montre qu'un seul kyste intact.

Le 21 juin, soit au bout de 20 jours, le cobaye meurt sans avoir montré de symptômes morbides.

Mais à l'autopsie le cæcum apparaît de prime abord très anormal.

Il est contracté, réduit au $\frac{2}{3}$ ou à la moitié de son calibre moyen. Ses constrictions se sont accentuées, ce qui lui donne un aspect gerdronné. Sa paroi très épaissie le rend rigide, opaque. Congestionné, très vascularisé, il est d'une teinte générale vineuse sur laquelle tranchent de très nombreux points blanchâtres, également répartis sur toute sa surface. Ils sont de la grosseur d'une tête d'épingle et paraissent correspondre à autant de minuscules abcès. La séreuse elle-même est légèrement épaissie et opacifiée.

La section montre un épaississement considérable de la muqueuse qui est comme doublée d'une membrane diphtéroïde, caséeuse, obturant en partie la lumière intestinale.

Le reste du gros intestin, sain d'apparence, contient des crottes bien moulées.

L'intestin grêle n'a de pathologique qu'une légère teinte rosée. Les follicules purulents miliaires sont strictement localisés au cæcum. L'examen du grattage de la muqueuse, du caseum, des follicules miliaires, révèle la présence, au milieu d'un magma détritique, et de mononucléaires, de nombreuses amibes mobiles sans inclusions d'aucune sorte. Leur traitement par l'eau iodoiodurée fait apparaître un noyau du type entamibien. Colorées au fer, ces amibes se montrent identiques aux formes de l'amibe dysentérique que l'on observe dans l'abcès du foie ou dans l'amibiase intestinale du chat.

EXPÉRIENCE II. — 21 juin. Ce qui reste du cæcum du cobaye C¹⁵ sert à inoculer les 2 cobayes adultes C¹⁶ et C¹⁷ par la voie rectale. La muqueuse grattée est broyée dans de l'eau salée à 4 0/00. Au moyen d'une sonde urétrale semi rigide, introduite avec précaution sur une longueur d'environ 15 cm., le cobaye C¹⁶ reçoit 9 cm³ et le cobaye C¹⁷ 20 cm³ du broyage. Un chat de 9 mois, le plus jeune disponible, mais qui avait déjà servi en décembre 1916 à une expérience par ingestion de kystes, restée négative, se voit injecter à la sonde dans le rectum le résidu du broyage, soit 20 cm³.

L'inoculation du chat et celle du cobaye C¹⁶ sont sans résultats.

Le cobaye 17 meurt le 30 juin, 9^e jour. Le cæcum est loin d'être aussi modifié dans son aspect général que celui du cobaye C¹⁵, mais il est cependant congestionné; dans sa paroi se voient aussi de nombreux abcès miliaires blanchâtres. Ils sont, là encore, strictement localisés au cæcum. La muqueuse n'est pas doublée d'une fausse membrane nécrotique, mais par places se voient de petites élevures de 3 à 4 mm. de diamètre sur 1 à 2 de saillie (1). Des amibes du même type que celles du cobaye 15 sont trouvées dans le mucus intestinal et dans le grattage de la muqueuse aux points abcédés.

(1) Je me fais un plaisir de remercier ici mon excellent ami, le Docteur BROU, de Tunis, qui a bien voulu en mon absence prendre la peine d'autopsier ce cobaye, d'en décrire les lésions, d'en fixer des pièces et de pratiquer l'expérience III.

EXPÉRIENCE III. — 30 juin. Le raclage de la muqueuse du cobaye C¹⁷ est inoculé au cobaye C²⁰ par la même technique que celle de l'expérience II. L'épreuve est négative.

EXPÉRIENCE IV. — 21 juin. Selle de D... (traité à l'émétine) du matin. Kystes parfaits assez nombreux (2 par champs de 400 μ). Amibes prékystiques assez nombreuses.

Les cobayes C¹⁸ et C¹⁹ et un rat d'égout ingèrent chacun 4 cm³ de matières. Le lapin 22 en absorbe 5 cm³. Résultats négatifs.

En résumé, 6 cobayes ont été inoculés, 3 par ingestion des kystes, 3 par injection intrarectale d'amibes. Dans chaque groupe de 3, un cobaye est mort d'amibiase. Celui du 2^e groupe a été infecté par l'ingestion des amibes du cobaye du 1^{er} groupe, elles-mêmes issues de kystes d'origine humaine. L'évolution de la maladie a duré 20 jours chez celui-ci, 9 jours chez celui-là. Deux passages de l'amibe par cobaye ont donc été effectués. Ces animaux n'ont présenté, ni l'un ni l'autre, de phénomènes dysentériques. Ils évacuaient des crottes moulées. L'amibiase n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Mais il reste à démontrer que, dans la maladie ainsi produite, c'est bien l'amibe humaine qui est en cause et non une amibe pathogène propre au cobaye.

II. DISCUSSION DES EXPÉRIENCES. — L'identité de l'amibe, qui a, déterminé l'amibiase du cobaye, avec l'amibe dysentérique humaine ne pouvait être démontrée en toute rigueur que par le succès de son inoculation aux animaux sensibles à l'amibe humaine.

Le chat inoculé a répondu négativement. Il l'avait déjà fait dans une expérience antérieure. J'ai dû l'employer à défaut de sujets neufs. Beaucoup d'autres chats du Sud-Tunisien, plus jeunes et neufs, sont restés réfractaires à l'amibe des selles humaines inoculées par le rectum. Ce résultat négatif est sans valeur. Il eût fallu renouveler l'expérience, ce que je n'ai pu faire.

A défaut d'une preuve expérimentale, je ne puis fournir que des arguments.

Tout d'abord l'identité morphologique de l'amibe des lésions du cobaye avec l'*Entamæba dysenteriae*, constatée non seulement sur le vivant, mais sur les frottis colorés. Les protistologues, qui ont étudié diverses espèces d'Entamibes par les méthodes cytologiques, n'hésitent guère, surtout en présence d'un grand nombre d'exemplaires, à différencier une *Entamæba coli* d'une dysen-

teriae. Cette distinction était particulièrement importante à faire dans le cas particulier parce qu'il existe chez le cobaye, comme chez le rat, comme chez la plupart des mammifères, une amibe intestinale banale et anodine qui est probablement celle que WALKER (1908) (1) a nommée *Amœba cobayæ* [abstraction faite de la forme culturale qu'il a cru pouvoir lui rapporter]. Cette amibe qui n'est pas rare est du type *Coli*. Elle est microbiophage, ses kystes ont 8 noyaux. Son endoplasme dense, mais creusé de



Fig. — 1. *Entamoeba cobayæ* d'un cobaye sain. — 2. *Entamoeba dysenteriae* des lésions de l'amibiase intestinale du cobaye. — 3. *Entamoeba coli* de l'homme. Grossissement uniforme de 1750.

vacuoles, est très distinct de l'ectoplasme. Son noyau, à membrane épaisse, présente d'une manière constante, comme l'amibe de la souris (d'après mes observations), un caryosome excentrique. J'ai figuré, entre une *Entamoeba cobayæ* et une *Entamoeba coli*, une amibe des lésions du cobaye, pour illustrer les rapports de celles-là et les caractères qui les distinguent de celle-ci. Je ne connais d'ailleurs pas d'exemple qu'une amibe du type *Coli* ait causé des lésions analogues à celles de l'amibiase intestinale humaine. Mais ce n'est là, je le reconnais, qu'un argument.

En voici d'autres :

Je crois pouvoir dire qu'on n'a jamais signalé l'existence chez les cobayes, dont on autopsie des milliers chaque jour dans les

(1) The parasitic Amebæ of the intestinal tract of man and other animals (*Journ. of med. Res.* XII, fév. 1908, p. 379-459, 4 pl.).

laboratoires, d'une amibiase intestinale ou autre. Les miens provenaient de l'Institut Pasteur de Tunis. M. CH. NICOLLE a bien voulu me confirmer qu'à sa connaissance rien de semblable à ce qui est décrit ci-dessus n'y a jamais été observé.

Il n'est cependant pas possible d'affirmer que les lésions en question n'ont jamais été décrites.

Mon argument majeur sera la relation manifeste de cause à effet qui a existé, chez 2 cobayes, entre l'inoculation de matériel dysentérique humain et la mort des animaux aux 9^e et 20^e jours, avec une amibiase qui rappelle de très près, sinon par ses symptômes, du moins par ses caractères anatomo-pathologiques, l'amibiase intestinale humaine et surtout l'amibiase intestinale du chat à *E. dysenteriae*.

J'étudierai spécialement dans une prochaine note l'anatomo-pathologie de l'amibiase expérimentale du cobaye.

Les kystes des amibes intestinales de l'homme

Par S. L. BRUG

Dès qu'il fut reconnu que l'homme peut être infecté par deux sortes d'amibes intestinales, on s'est efforcé de rechercher des signes précis permettant d'établir de façon sûre le diagnostic différentiel de ces deux espèces.

Passons rapidement en revue les caractères qui ont servi pour différencier *Entamoeba histolytica* et *E. coli* à l'état d'amibe mobile. En admettant que la construction des noyaux de ces deux amibes présente quelque différence constante quand ceux-ci sont parfaitement sains, ce signe ne nous est plus d'aucun secours dès qu'il y a la moindre dégénérescence. En outre, les caractères nucléaires de l'état dit *minuta* d'*E. histolytica* se rapprochent de ceux d'*E. coli*. La présence de bactéries, d'amidon et d'autres éléments fécaux dans les vacuoles a été longtemps considérée comme la caractéristique d'*E. coli* ; ceci jusqu'à la découverte que la forme *minuta* de l'amibe pathogène est aussi omnivore que l'amibe non nocive. La phagocytose d'érythrocytes est considérée, généralement, comme caractéristique pour

l'amibe dysentérique ; dernièrement WENYON et O'CONNOR (1) l'ont considérée comme le seul signe certain. Mais JAMES (2) prétend avoir vu des érythrocytes dans *E. coli*. Pour WENYON et O'CONNOR, l'émission soudaine des pseudopodes ne serait pas tout à fait typique pour l'amibe dysentérique, car cette émission se rencontrerait aussi chez l'amibe banale.

Est-ce que les *amibes à l'état enkysté* offrent des signes plus sûrs pour le diagnostic ? Pour la plupart des auteurs, le kyste mûr à 8 noyaux est caractéristique d'*E. coli* ; mais pour KUENEN et SWELLENGREBEL (3) et dernièrement pour SWELLENGREBEL et SCHIESS (4), — qui prétendent avoir vu, à titre de monstruosité, des kystes d'amibes dysentériques à 8 noyaux — il n'en est pas de même. Il me semble que, étant donné la critique de cette constatation de la part de MATHIS et MERCIER (5), la question n'est pas encore résolue. L'absence de chromidies dans les kystes à 8 noyaux vus par SWELLENGREBEL et ses collaborateurs ne prouve pas du tout qu'ils ont eu affaire à des kystes d'*E. coli*. Ayant pu faire récemment une observation dans ce sens, je ne doute plus de la réalité des kystes à 8 noyaux des amibes dysentériques.

Je dois à la bonté de M. NEEB (Directeur de notre Laboratoire) une préparation, provenant des matières fécales d'une personne, que M. NEEB a depuis longtemps traitée pour la dysenterie mixte (amibienne + bacillaire). Les selles sont souvent examinées au microscope. Jamais on n'y a trouvé autre chose que les stades de l'amibe dysentérique ; *E. coli* a toujours fait absolument défaut. Dans la préparation mentionnée, j'ai trouvé : 1° des kystes à 1 et 2 noyaux (très rares) ; 2° des centaines de kystes à 4 noyaux et 3° un seul kyste à 8 noyaux (diamètre 12 μ). Tous ces kystes présentaient un contour simple ; le diamètre oscillait entre 9 et 13 μ . Les corps chromidiaux étaient très rares. La préparation a été colorée avec le liquide de DELA-FIELD dilué, coloration progressive sans différenciation ; pourtant la plupart des noyaux était très bien colorée ; ces noyaux étaient relativement petits. Le protoplasme était beaucoup plus pâle que les noyaux.

(1) *Journ. Roy. Army Med. Corps*, 1917, t. XXVIII, nos 1, 2, 3.

(2) *Annals of Trop. Med.*, 1914, t. VIII, p. 133.

(3) *Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig.*, 1913, t. LXXI, p. 379.

(4) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, t. IX, p. 13.

(5) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, t. IX, p. 165.

Existe-t-il dans ce cas une infection mixte d'*E. histolytica* et d'*E. coli*, ou bien faut-il attribuer le kyste à 8 noyaux à l'amibe dysentérique ? L'infection produite par *E. coli* ne se trahirait donc que par ce seul kyste : un kyste qui, par son diamètre, par sa paroi mince, par la petitesse de ses noyaux et par leur coloration distincte, rentre tout à fait dans le cadre des kystes d'*E. histolytica*. Pour soutenir l'hypothèse d'une infection concomitante à *E. coli*, on aurait besoin de kystes tout à fait typiques de cette amibe. La rareté des chromidies ne peut pas être une objection au diagnostic d'*E. histolytica*. Chez certains malades, sans doute infectés par l'amibe dysentérique, les chromidies dans les kystes sont toujours très rares. C'est une interprétation beaucoup moins absolue, si l'on ne considère en pareil cas le kyste à 8 noyaux que comme un « monstre » d'*E. histolytica*.

D'après SWELLENGREBEL et KUENEN, la paroi du kyste d'*E. coli* est toujours à double contour. Est-ce que l'absence de ce signe autorise à poser le diagnostic d'*E. histolytica* ? Je pense que non. Dans beaucoup de kystes, appartenant sans doute à l'espèce *E. coli*, je n'ai pu réussir à voir le contour double de la paroi kystique.

Considérons les dimensions des kystes. En général les kystes d'*E. coli* sont les plus grands. Pourtant WENYON et O'CONNOR ont montré qu'il y a des races d'amibes dysentériques dont les kystes ont le même diamètre que ceux d'*E. coli*.

MATHIS et MERCIER considèrent les chromidies volumineuses dans les kystes mûrs comme caractéristiques de l'amibe de la dysenterie. J'ai partagé cette opinion jusqu'au jour où M. Kor (médecin pathologiste de notre laboratoire) me montra une préparation, dans laquelle les kystes d'*E. coli* présentaient les plus belles chromidies, aussi bien les kystes mûrs que les kystes binucléés. J'ai pu faire des observations analogues dans deux cas, dont voici la plus probante.

Infection pure et massive d'*E. coli*. On rencontrait dans les matières fécales : 1° des amibes mobiles ; 2° des kystes à deux noyaux, tous avec une très grande vacuole (les kystes « autogamiques » de jadis) ; 3° des kystes à huit noyaux. Tous ces éléments étaient en grand nombre. Les kystes uninucléés et ceux à 4 noyaux sont assez rares. Presque tous les kystes binucléés (et beaucoup de kystes à 8 noyaux) renferment de grosses chromidies (fig. 1-5).

Dans les kystes binucléés, celles-ci sont parfois allongées et s'étendent sur plus de la moitié du diamètre (fig. 2); ils présentent les mêmes dimensions que ceux que l'on trouve communément dans les kystes de l'amibe dysentérique. Dans les kystes



mûrs, les chromidies sont plutôt arrondies et ne montrent pas de dimensions excessives (fig. 1, 4, 5). Enfin j'ai trouvé un grand kyste à 16 noyaux avec un grand corps chromidial en bâtonnet (fig. 6). Dans beaucoup de kystes, la paroi montre un contour double, mais surtout dans les kystes binucléés.

Je crois que cette observation ne laisse aucun doute sur le fait que les kystes mûrs d'*E. coli* peuvent renfermer des chromidies; le kyste à 16 noyaux est particulièrement probant.

En somme, nous voyons que, parmi les signes prétendus caractéristiques, il n'y en a pas un seul qui ne soit contesté. Ni les amibes mobiles, ni les kystes n'offrent de caractères différentiels certains. Le diagnostic différentiel entre les kystes d'*E. histolytica* et ceux d'*E. coli* ne peut être fait qu'après l'examen complet d'un grand nombre de kystes. C'est l'ensemble des faits, révélés par cet examen, qui pourra devenir la base d'un diagnostic véritable. Il n'y a pas de règles générales ou infaillibles. Ce n'est qu'en tenant compte de cette restriction qu'on peut utiliser le tableau donné ci-dessous.

TABLEAU POUR DIFFÉRENCIER LES KYSTES

	<i>E. histolytica</i>	<i>E. coli</i>
Diamètre.	(7) 10-15 (20) μ	(10) 15-20 (25) μ .
Paroi.	fine, contour simple	épaisse. contour souvent double.
Noyaux : Nombre	1, 2 ou 4 (8)	le plus souvent 2 ou 8 (16). Les kystes à 1 et à 4 noyaux sont relativement rares.
Visibilité à l'état frais	difficile	visibles assez facilement.
A l'état coloré	facile	difficile dans les kystes mûrs (protoplasme chromophile).
Dimensions	les noyaux dans les kystes à 4 noyaux sont relativement plus volumineux dans les kystes d' <i>E. coli</i>	
Vacuole iodophile	maxima dans les kystes uninucléés	maxima dans les kystes binucléés.
Protoplasme dans les kystes mûrs	pâle après coloration volumineuses chromi-	chromophile. petites chromidies
Chromidies	dies, fréquentes à tous les stades	fréquentes au stade binucléé ; grosses chromidies rares.

Travail du Laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia.

Au sujet du Paludisme autochtone de la région du Lac Presba

(Note complémentaire)

Par G. BLANC

Dans une note récente (1), le D^r LAMOUREUX a donné le résultat de ses recherches sur le paludisme autochtone de la région ouest du lac Presba. Il a noté la présence de *Plasmodium vivax* dans le sang des enfants qu'il a pu suivre d'avril à août 1917. J'ai continué, pendant mon séjour dans la région, à examiner le sang de 14 enfants ne prenant pas de quinine. Ces examens ont été faits le 1^{er} et le 17 septembre à Sulin, Poustets et Tzernovika (voir, pour l'emplacement de ces villages, la carte annexée au travail du D^r LAMOUREUX).

1 ^{er} sept.	Sulin.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes de <i>P. vivax</i>), 3 cas négatifs (—)
	Poustets.	6 enfants examinés, 2 cas + (gamètes de <i>P. vivax</i>), 4 cas —
	Tzernovika.	4 enfants examinés, 3 cas + (gamètes de <i>P. vivax</i>), 1 cas —
17 sept.	Sulin.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes de <i>P. vivax</i>), 3 cas —
	Poustets.	6 enfants examinés, 1 cas + (schizontes de <i>P. vivax</i>), 5 cas —
	Tzernovika.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes et rosaces de <i>P. vivax</i>), 1 cas + (schizontes de <i>P. vivax</i>), 2 cas —.

Les résultats de ces examens concordent avec ceux obtenus par le D^r LAMOUREUX et confirment l'existence, dans la région ouest du lac Presba, pendant la période estivo-printanière, d'un paludisme autochtone à forme unique de *Plasmodium vivax*.

(1) A. LAMOUREUX. Le paludisme autochtone de la région du Lac Presba (Albanie du Sud). *Bull. Soc. Path. exotique*, X, pp. 707-710, 10 octobre 1917.

Note sur le Paludisme autochtone
dans la presque île de Langle
(Golfe du Morbihan)

Par MALLOIZEL et BONNARD

25 cas de paludisme autochtone ont été étudiés dans cette région. Parmi eux, 13 cas ont pu être suivis en série pendant toute leur évolution. Il s'agissait de cas datant de 8 mois et de cas très récents de première invasion.

8 de ces cas comportaient exclusivement le parasite pur de la fièvre quarte (type *Plasmodium malarie*), 5 autres exclusivement des parasites de la tierce bénigne (type *Plasmodium vivax*).

Parmi ces derniers, il y avait 3 cas récents et 2 cas anciens; dans aucun de ces cas, il n'a été rencontré de gamètes en croissant.

En revanche, un cas de paludisme, pris à Vannes dans une salle d'hôpital contenant des soldats revenant de Salonique, a présenté le tableau clinique de la tierce maligne et le 15^e jour des formes en croissant ont été rencontrées à l'examen du sang.

Le paludisme autochtone du Morbihan cède très facilement à la quinine. Un traitement régulier à la dose de 1 g. chez l'adulte fait disparaître les accès de façon certaine en 8 jours. La réglementation du traitement quinique parmi les malades des localités contaminées, en dehors de tous autres moyens prophylactiques, a permis, à Langle, d'obtenir en septembre et octobre une telle diminution de la maladie (un seul cas nouveau, tierce bénigne) que la population continue à se soigner, persuadée qu'elle sera ainsi définitivement délivrée de la fièvre.

*Service d'Hygiène de la XI^e région
et laboratoire militaire de Bactériologie de Vannes.*

Craw-craw et *Leishmania*

Par L. MARTY

A la veille de notre embarquement pour l'Afrique Equatoriale, le professeur DUBREUIL, de Bordeaux, nous demandait : « Qu'est le *craw-craw* ? A la lecture des publications parues, on n'arrive pas à s'en faire une idée précise. » « Nous dûmes avouer à notre maître que, n'en ayant jamais vu, nous n'en savions pas davantage. Au bout de huit mois d'attente, le hasard nous a envoyé ce cas de Fort-Archambault. Ce n'est pas que nous n'en entendions parler autour de nous : mais à la vérification, il s'agit de pyodermites banales, mal soignées. Le *craw-craw*, d'après des renseignements assez sérieux, ne serait pas rare dans la zone voisine du désert soudanais.

Voici l'observation rédigée par le malade lui-même, le sous-lieutenant B...

« J'ai commencé à avoir des *craw-craw* en septembre 1916. Leur origine provenait d'une piqûre de moustique près de l'ongle du gros orteil. En me grattant, je me suis écorché légèrement, et il s'est formé une ulcération. Du gros orteil, le *craw-craw* s'est étendu au dos du pied et au deuxième orteil. Une quinzaine de jours après, une grosseur du volume d'une noisette est apparue à la jambe. Elle s'est ouverte 5 ou 6 jours après et n'a fait que s'agrandir. . . Ensuite les plaies du gros orteil ont envahi la face plantaire. . . On voyait l'os sur toute la partie supérieure. . . Médicaments employés : iodoforme, pommade à l'aristol, solution phéniquée, permanganate en poudre, acide picrique, éther iodoformé, pommade au bismuth. . . En avril mon état général laissait à désirer. »

B... porte sur la face dorsale du pied et sur la face antéro-externe de la jambe deux vastes placards de dermite. Les contours sont polycycliques et réguliers. Le fond est constitué par des cicatrices achromiques-hyperchromiques d'anciens foyers de suppuration confluents. La peau y est amincie, non adhérente au plan profond. Sur le placard jambier, se détachent de petites ulcérations superficielles, en voie de cicatrisation par bourgeonnement venant du fond. L'une de ces ulcérations a les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20. Elle est taillée à l'emporte-pièce. Ses lèvres sont congestives, souples, sans trace de nodule ou d'induration. Elles flottent au-dessus d'une galerie circulaire. Du fond de l'ulcère, sort un ichor sans caractères particuliers. L'ulcère saigne facilement pendant l'exploration.

En plusieurs points du placard de dermite, mais surtout dans le voisinage de la marge périphérique, on rencontre des nodules gros comme un pois. Élastique au début, le nodule ne tarde pas à se ramollir et à s'ulcérer. Le contenu en est caséo-purulent. Sauf au niveau des phalanges où le squelette est tout près de la peau, les nodules n'ont pas de tendance à franchir l'aponévrose générale superficielle.

DIAGNOSTIC. — Au premier abord, on peut penser à de la syphilis tertiaire : rayonnement excentrique, contours polycycliques, foyers multiples, pseudo-gommeux, confluents, achromie-hyperchromie sont communs au *craw-craw* et à la syphilis. Mais les bords de l'ulcère sont congestifs, souples ; le fond, au lieu d'être bourbillonneux, est rempli par un ichor sanguinolent. Le décollement en galerie, plus étendu qu'il n'apparaît, témoigne en faveur d'une collection fluide qui a poussé assez loin son travail de destruction. Disons le mot : c'est le travail d'un abcès et non celui d'une gomme syphilitique qui s'élimine comme un séquestre. Les nodules intradermiques, élastiques d'abord, puis inflammatoires avant l'apparition de l'ulcère, n'ont rien de la gomme.

Le diagnostic différentiel avec la tuberculose n'a pas à être fait. La confusion n'est pas possible pour peu qu'on ait la pratique de la dermatologie.

Certaines mycoses, par leurs caractères objectifs et leur marche clinique, rappellent un peu le *craw-craw*.

Et d'abord la lymphangite épizootique des chevaux si répandue ici et qu'on peut rencontrer chez l'homme. Elle est due à un champignon facile à déceler par la méthode de Gram dans les indurations non encore ouvertes. Son parasite se propage par voie lymphatique intradermique. Il forme, dans le dermo-hypoderme, des noyaux gros comme une noisette. D'abord élastiques, ils se ramollissent et s'ulcèrent comme ceux du *craw-craw*. La traînée lymphangitique intercalaire, avec œdème inflammatoire, n'est pas toujours suffisante pour lever les doutes.

Les autres mycoses à nodules (*Madurella*) ont une marche envahissante en profondeur, avec réaction inflammatoire tout autour, formation d'abcès et fistulisation, organisation fibro-conjonctive, infiltration, dystrophie de la peau qui, au lieu de s'ulcérer, s'épaissit au point de devenir verruqueuse. Enfin aucune tendance à la rétrocession. La confusion avec le *craw-craw* n'est

possible qu'au début lorsque les nodules de propagation sont encore intradermiques.

ÉTIOLOGIE. — Dans les lèvres de l'ulcération, nous n'avons trouvé qu'une flore microbienne banale. Dans un petit nodule inflammatoire non encore ulcéré, nous avons réussi à colorer, par le Giemsa, outre des microbes de la suppuration, un certain nombre de *Leishmania*. Une grosse colonie avait subi un début d'histolyse. Ses éléments étaient mal colorés, les noyaux peu ou pas visibles. Seuls les centrosomes restaient pour la plupart assez bien colorés. Pour lever tout doute, nous avons trouvé, en dehors de cette colonie, des éléments aberrants parfaitement colorés, d'aspect ovoïde, presque ronds, ayant de 5 à 2 μ . Le centrosome, au lieu d'avoir la forme d'un petit bâtonnet, était rond, rouge lilas, un peu plus petit que le noyau; centrosome et noyau étaient placés côte à côte affectant un dispositif en binocle. Une bande de protoplasme périphérique, parfaitement colorée en bleu ciel, laissait au centre du parasite une zone pâle non colorée.

B... attribue son *craw-craw* à une piqure de moustique. Il aurait été piqué la nuit pendant son sommeil. Sans avoir la valeur d'une expérience, cette affirmation est à retenir. Le bouton de Bagdad fait son apparition avec la saison des pluies. C'est l'époque favorable à l'éclosion des moustiques.

TRAITEMENT. — Les topiques habituels ne donnent qu'une guérison apparente et cela se comprend quand on réfléchit que le germe se propage de proche en proche par voie lymphatique.

Nous avons eu recours à une application de pommade à l'atoxyl et fait une injection intra-veineuse de novarsénobenzol. L'amélioration ayant été très appréciable, nous avons fait une deuxième injection avant le départ de B... pour la France.

Le néo-salvarsan, sans avoir ici des effets aussi puissants que dans la syphilis et la trypanosomiasse, est de beaucoup supérieur à tous les autres modes de traitement.

M. KERANDEL. — Les lésions nodulaires et ulcéreuses décrites par M. MARTY dans un cas de *Leishmaniose cutanée* ne me paraissent guère se rapporter au *craw-craw* qui est une dermatose essentiellement superficielle, n'intéressant que l'épiderme, entamant à peine le derme, et n'ayant aucune tendance spontanée à s'ulcérer.

A ce propos il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur la

grande confusion qui règne dans la littérature médicale au sujet du *craw-craw* et qui tend de plus en plus à s'aggraver.

Des affections très diverses ont été décrites sous ce nom. La description donnée par EMILY rappelle plutôt le bouton d'Orient.

STÉVENEL, qui l'aurait observé dans la région de Zinder, l'identifie, à tort, à la fois avec l'ulcère phagédénique et le bouton d'Orient.

L'auto-observation récemment présentée à la Société par M. BAUVALLÉT répond assez exactement à la définition du véritable *craw-craw*. Avec GOUGEROT, il établit un rapprochement, qui paraît justifié, surtout au point de vue anatomo-pathologique, entre la dermatose africaine et les dermo-épidermites microbiennes de nos contrées.

La confusion qui s'est établie dans cette question trouve sans doute son origine dans l'emploi abusif que font les Européens du terme *craw-craw*, en l'appliquant inconsidérément aux diverses affections ulcéreuses des membres inférieurs : ulcères phagédéniques, dermites, furoncles, etc.

Pour prévenir les progrès de cette confusion, il est indispensable de se rappeler qu'en vertu de la loi de priorité, l'appellation de *craw-craw* doit être strictement réservée à la maladie décrite pour la première fois sous ce nom par O'NEIL avec assez de netteté pour qu'il soit facile de la reconnaître sans hésitation, quand on se trouve en présence d'un cas typique.

D'après O'NEIL, le *craw-craw* est caractérisé par des papules prurigineuses siégeant à la fente des doigts, aux poignets, aux coudes, aux membres inférieurs, presque jamais à la face. « On dirait, dit-il, de la gale invétérée. Deux jours après son apparition, la papule devient vésicule et deux jours plus tard aboutit à une pustule ».

Ayant moi-même contracté cette dermatose en 1904, à N'Djolé (Gabon), et l'ayant conservée pendant plus de deux ans sans pouvoir m'en guérir, j'ai pu l'observer assez minutieusement et comprendre toute la précision de la description de O'NEIL.

L'affection a débuté par les poignets, s'est étendue aux avant-bras et aux coudes et s'est ensuite généralisée à tout le corps, excepté la tête. Comme le dit O'NEIL, elle offre des analogies frappantes avec la gale et se localise de préférence aux

poignets, aux espaces interdigitaux, aux coudes, autour des aisselles, aux fesses, aux genoux, aux cuisses et aux jambes.

La lésion élémentaire est constituée par une papule rosée, mesurant un à deux millimètres de diamètre, sur laquelle apparaît au bout d'un jour ou deux une très petite vésicule contenant une sérosité claire incolore. Ce liquide ne tarde pas à devenir opalescent, puis purulent; mais il est rare que la vésicule arrive à ce stade. Dès qu'elle est formée, elle est généralement détruite par le grattage poussé jusqu'au sang, tant le prurit devient irrésistible. La lésion se recouvre ensuite d'une croûte brunâtre qui tombe au bout de quelques jours, laissant après elle une macule rouge assez éphémère. Elle n'a aucune tendance à s'ulcérer; l'ulcération, lorsqu'elle se produit, est le résultat d'infections surajoutées par le grattage.

Le prurit qui est le caractère le plus marqué de la maladie, peut se manifester aux diverses heures de la journée; mais les crises surviennent principalement le soir au moment du coucher et le matin au réveil.

En somme le *craw-craw* a de très grandes analogies avec la gale dont il se distingue par l'absence du parasite et des sillons.

Les divers traitements (pommades à base de soufre, de naphтол, de résorcine, d'huile de cade, etc.) que j'ai essayés sur moi-même à plusieurs reprises n'ont donné aucun résultat. L'arsenic pris à l'intérieur sous forme de cacodylate de soude ou d'arrhénal a été également inefficace.

La guérison s'est produite spontanément deux mois après mon retour en France et n'a pas été suivie de rechute pendant un deuxième séjour au Congo.

Le *craw-craw*, tel qu'il vient d'être décrit, est une dermatose extrêmement fréquente au Gabon chez les Européens et les indigènes. A Libreville, il est bien connu des M'Pongoué sous le nom de M'Pasa. En Afrique Equatoriale, il paraît d'ailleurs assez spécial au bassin de l'Ogooué, car je ne l'ai pas rencontré à Loango, ni dans la Sangha, ni dans la région du Logone.

En résumé l'appellation de *craw-craw*, conformément à la description de O'NEIL, doit être réservée à une *dermatose superficielle, papulo-vésiculeuse, dont le caractère dominant est le prurit* et l'on doit en exclure toutes les affections ulcéreuses qui attaquent plus ou moins profondément le derme.

L'étiologie de cette dermatose demeure encore obscure, puisque l'observation de M. Marty ne peut s'y rapporter et que les micro-filaires incriminées par O'NEIL peuvent avoir été prélevées dans la circulation périphérique en grattant, comme il le recommande, le fond des vésicules. On sait combien la microfilariose est fréquente dans certaines parties de l'Afrique Occidentale et du Congo en particulier.

Essais sur la pluralité des espèces flagellées parasitant le tube digestif des Invertébrés.

Note préliminaire

Par J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN

Déjà en 1911, dans la région du Bas-Katanga, nous avons fait des expériences dans le but de reconnaître si les formes de trypanosomides, culturales ou évolutives, que prennent dans le tube digestif des glossines les trypanosomes des mammifères, peuvent s'adapter au tube digestif d'insectes non sanguicoles qui hébergent ou peuvent héberger des formes zoologiques voisines des *Crithidia*.

Nous avons trouvé les formes *Crithidia*, décrites par PATTON (1) dans le tube digestif de *Gerris fossarum*, un insecte carnassier, chez 5 o/o des individus. Ayant nourri systématiquement des *Gerris* au moyen de *Glossina morsitans* prises dans la savane, et infectées en proportion considérable des *Trypanosoma congolense*, *Tr. Pecaui* et *Tr. Cazalboui*, nous n'avons pas réussi à les infecter. Les formes trypanosomides de la *Glossina morsitans* ne s'adaptent pas à l'intestin du *Gerris fossarum*.

En nourrissant de pycnosomes, de sarcophages et de glossines des *Asilus* tenus en cages, nous avons également voulu nous assurer si les trypanosomides, si fréquents chez ces mouches, ne peuvent pas évoluer dans l'intestin des Asilides : nous n'avons obtenu au cours de ces essais que des résultats négatifs.

(1) PATTON. The life cycle of a species of *Crithidia* parasitic in the intestinal tract of *Gerris fossarum*. *Arch. für Protistenkunde*, t. XII, pp. 131-146.

Nous avons procédé dans le Laboratoire de Léopoldville à une série d'expériences que nous passerons successivement en revue, en indiquant pour chacune le genre d'essai effectué et le résultat correspondant.

I. Nous avons tenté l'adaptation des trypanosomides, très abondants dans le contenu intestinal des pycnosomes, à l'intestin des moustiques du genre *Stegomyia* et, dans quelques essais, nous avons utilisé le *Stegomyia fasciata*.

Le contenu intestinal, riche en trypanosomides, de pycnosomes, trouvés infectés à l'autopsie, est mélangé avec du sang citraté préalablement chauffé à 56° pendant 45 m. Nous nous assurons que les trypanosomides restent bien vivants dans le mélange ainsi préparé, et nous le présentons alors à des moustiques du genre *Stegomyia*, en suivant la technique décrite antérieurement par nous (1) et imaginée pour nourrir les glossines. Au cours de plusieurs expériences, pendant lesquelles cinquante moustiques se sont nourris sur notre appareil, nous avons pu constater que, pour qu'ils absorbent le mélange en question, il faut que ce dernier soit soumis à une pression suffisante pour faire bomber fortement la peau à travers laquelle le moustique doit sucer.

Dans une série d'essais, le contenu intestinal de 57 pycnosomes infectés, mélangé à du sang citraté, est présenté à 68 stégomies élevées au Laboratoire. Vingt-deux moustiques se repaissent abondamment du mélange. Nous notons que les flagellés sont encore bien vivants à la fin de l'expérience. L'autopsie des moustiques qui se sont ainsi nourris, et l'examen de leur contenu intestinal, faits de 18 à 36 heures après le repas, a montré chez un moustique, 24 heures après la succion, une forme trypanosomide en voie de dégénérescence. L'intestin de cet insecte renfermait encore une grande quantité de sang non digéré. Chez tous les autres moustiques, l'examen du contenu intestinal ne révéla pas la présence de formes trypanosomides.

Les trypanosomides de pycnosomes ne s'adaptent donc pas à l'intestin des moustiques du genre *Stegomyia*.

II. Les formes trypanosomides de l'intestin des tsétsés, *Glossina palpalis*, peuvent-elles s'adapter à l'intestin des moustiques

(1) *Travaux de la Mission Scientifique du Katanga*, pp. 63 à 65.

du genre *Stegomyia*, l'espèce employée étant la *Stegomyia fasciata* ?

La technique expérimentale suivie est identique à celle de l'essai précédent. Les glossines sont rares dans les environs immédiats de Léopoldville, leur taux d'infection est faible : 2,4 o/o. L'expérience fut donc laborieuse. Dans une série de 7 essais, le contenu intestinal de 7 glossines infectées fut présenté à 59 *Stegomyia fasciata* élevées au Laboratoire. 28 *Stegomyia* se nourrissent du mélange. L'autopsie des insectes repus, faite dans un délai moyen de 24 heures après le repas, ne montra pas la présence de trypanosomides dans le contenu intestinal.

Les trypanosomides de *Glossina palpalis* ne s'adaptent donc pas à l'intestin de *Stegomyia fasciata*.

III. Les trypanosomides de pycnosomes peuvent-ils s'adapter aux punaises qui, aux Indes, ont été trouvées infectées de formes *Crithidia* ?

La punaise en expérience appartient à l'espèce *Cimex rotundatus*.

Nous mélangeons le contenu intestinal de 8 pycnosomes, riche en formes trypanosomides diverses, à du sang citraté. Nous nous assurons que les flagellés y vivent, puis nous présentons le mélange à des *Cimex rotundatus*. 19 se gorgent de ce sang. A la fin de l'expérience, les flagellés sont encore bien vivants dans le mélange.

Le lendemain du repas, 14 insectes sont trouvés morts. Nous autopsions les 5 survivants sans trouver trace de flagellés dans leur tractus intestinal. Le sang recueilli dans l'intestin est trouvé rempli de bactéries : il est reconnu que les punaises sont très sensibles aux infections intestinales.

Les trypanosomides des pycnosomes ne s'adaptent pas aux punaises du genre *Cimex rotundatus*.

IV. Les formes trypanosomides des tsétsés, *Glossina palpalis*, s'adaptent-elles à l'intestin des punaises, *Cimex rotundatus* ?

Au cours de deux essais, le contenu intestinal, riche en flagellés, de 3 *Glossina palpalis*, est présenté à 60 *Cimex rotundatus* jeunes ou adultes. 39 *Cimex* se nourrissent. L'autopsie des *Cimex* repus, pratiquée 3 jours après le repas, ne montre pas la présence de trypanosomides dans le contenu intestinal.

Les trypanosomides de *Glossina palpalis* ne s'adaptent pas au *Cimex rotundatus*.

CONCLUSION. — Il résulte de ces diverses expériences que les flagellés, parasitant le tube digestif d'un invertébré d'une espèce déterminée, ne semblent pas pouvoir s'adapter à l'intestin d'un invertébré d'une autre espèce.

Les résultats négatifs de nos essais plaident donc en faveur de la pluralité des espèces flagellées qui parasitent le tube digestif des invertébrés.

Laboratoire de Léopoldville, le 29 juin 1917.

Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey

Par G. BOUFFARD

A la séance du 10 février 1917, VAN DEN BRANDEN a publié un cas fort curieux de chéloïdes géantes chez une négresse du Congo Belge.

En Afrique Occidentale Française, ces productions fibreuses exubérantes, dont l'étiologie demeure encore fort obscure, sont relativement assez fréquentes, mais présentent le plus souvent des dimensions raisonnables, surélevées seulement de 2 à 3 cm., et s'étendant assez rarement en grandes plaques comme chez le sujet de VAN DEN BRANDEN, dont toutes les chéloïdes étaient géantes.

Je viens d'avoir l'occasion d'observer un vieux Dahoméen, âgé d'environ 60 ans, porteur depuis très longtemps de nombreuses chéloïdes, diversement réparties sur tout le corps et de dimensions courantes. Il venait nous demander l'ablation de l'une d'entre elles qui, ne cessant de croître depuis une dizaine d'années, formait une volumineuse tumeur piriforme, suspendue au maxillaire inférieur droit et descendant jusqu'au creux de l'estomac. Une autre chéloïde symétrique, située un peu en arrière du maxillaire inférieur gauche, contemporaine de celle du droite, n'offrait qu'une saillie de 2 cm.

La chéloïde géante a sa base d'implantation qui part du lobule de l'oreille droite, court le long de la branche montante du maxillaire inférieur, vient faire collier sous le menton, et s'arrête à 2 cm. de la chéloïde gauche, dont elle est séparée par une peau saine. Elle ne semble pas avoir été influencée par la formation de ce volumineux fibrome du poids de 2 kg., car elle se révèle à l'examen parfaitement identique à la base d'implantation de la chéloïde gauche. Elle glisse aisément sur les plans profonds, laissant prévoir une intervention facile. L'opération fut faite sous chloroforme ; quelques adhérences aux aponévroses musculaires, peu solides, furent rompues sous le doigt. Les suites opératoires furent excellentes.

La tumeur était uniquement formée de tissu fibreux.



Mémoires

Notes sur quelques manifestations de la Pneumococcie chez les Tirailleurs des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël

Par R. BAUJEAN

La Pneumococcie, c'est-à-dire l'ensemble des états morbides provoqués par le Pneumocoque, est extrêmement fréquente chez les Troupes Indigènes des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël. Avec la Tuberculose, mais beaucoup plus encore, elle constitue la cause principale des hospitalisations et des décès dans les Services de Médecine, en particulier pour les troupes africaines, Sénégalais, Malgaches et Somalis, qui, plus que les Indo-Chinois, se sont montrées d'une sensibilité extrême au Pneumocoque.

Les affections broncho-pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires et bronchites, ont été, bien entendu, les manifestations les plus fréquentes de cette pneumococcie, qui intéressait souvent aussi les plèvres et le péricarde (pleurésies et péricardites séro-fibrineuses ou purulentes) sans jamais jusqu'ici atteindre le péritoine.

Mais nous avons eu l'occasion d'observer certaines localisations du Pneumocoque aux méninges (*Méningites cérébro-spinales*) et surtout à la peau (*Pneumococcie cutanée*) qui nous semblent dignes d'être signalées, ainsi que la généralisation assez fréquente du germe dans la circulation sanguine (*Septicémie pneumococcique*).

I. — PNEUMOCOCCIE CUTANÉE

Cette étude est basée sur l'observation de six malades chez lesquels le Pneumocoque a déterminé des phénomènes inflammatoires de la peau, accompagnés de symptômes généraux d'intensité variable.

Dans quatre cas, les lésions siégeaient à la face et rappelaient, au début tout au moins et à l'absence de bourrelet près, l'érysi-

pèle de la face. Dans les deux autres, elles ont pris l'allure d'une éruption généralisée.

La maladie débutait, avec de la céphalée et de la fièvre, par un œdème intéressant tout ou partie du visage. La face était bouffie, la peau tendue et luisante, les lèvres parfois énormes, les paupières s'entr'ouvrant difficilement.

Puis survenait, au bout d'un temps variable, mais généralement assez court, une éruption de petites bulles sous-épidermiques, de forme et de dimensions diverses. Les unes étaient vésiculeuses, saillantes, à contours arrondis, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une lentille ou d'un pois. Les autres, formées sans doute par la confluence des premières, s'étalaient en nappes irrégulières, sur une longueur de 10 à 15 mm. On aurait dit l'aspect produit par un liquide caustique versé sur la peau.

Les phlyctènes renfermaient une sérosité d'abord citrine, devenant par la suite louche ou purulente par la présence de fins grumeaux blanchâtres en suspension, et fourmillant de Pneumocoques. Au bout de quelques jours, elles s'affaissaient, se desséchaient et desquamaient en croûtelles jaunâtres.

L'éruption bulleuse n'apparaissait qu'au niveau des zones infiltrées par l'œdème. Elle procédait par poussées successives, et le malade pouvait, à un moment donné, présenter un ensemble de lésions à des stades divers d'évolution, les premières phlyctènes en date commençant à desquamer, alors que d'autres étaient en pleine évolution, et que de nouvelles faisaient leur apparition.

Les symptômes généraux étaient toujours assez marqués : fièvre continue, oscillant entre 39° et 40°, céphalée, délire parfois violent. Ils rétrocédaient au moment de la desquamation.

Le cours de cette desquamation se compliqua parfois de petits abcès sous-cutanés, survenant au niveau des zones les plus touchées par l'œdème, les paupières en particulier, et renfermant un pus jaunâtre et épais rempli de Pneumocoques.

Telles furent ces lésions de *Pseudo-Erysipèle de la face*, provoquées par le Pneumocoque, et qui rappelaient un peu, à l'absence de bourrelet près, la Streptococcie cutanée.

Mais elles ne restèrent pas toujours cantonnées au visage. C'est ainsi que, dans un cas, les phlyctènes couvrirent, non seulement la face, mais aussi les membres, où elles atteignirent des dimensions énormes, et s'accompagnèrent de phénomènes généraux

graves, constituant un véritable *pemphigus aigu pneumococcique*, qui se termina par la mort. C'est ainsi qu'un autre malade fit une sorte de *dermite vésiculeuse généralisée*, survenue au niveau d'une éruption de varicelle en voie de guérison.

Notons enfin que les malades présentaient parfois de la congestion pulmonaire, qui constituait sans doute une localisation simultanée du Pneumocoque, et que, dans un cas, la pneumococcie se compliqua d'une septicémie mortelle.

Au point de vue bactériologique, le Pneumocoque pullulait dans la sérosité des phlyctènes. Les simples frottis étaient à eux seuls très démonstratifs : ils laissaient voir de nombreux diplocoques lancéolés, les uns isolés, les autres réunis en courtes chaînettes de quatre, six et jusqu'à huit éléments, mais où se distinguait néanmoins la séparation entre chaque diplocoque.

L'ensemencement donnait facilement des cultures pures, quand on opérait avec les précautions d'asepsie habituelles.

L'inoculation à la souris provoquait une septicémie mortelle, mais l'animal mourait assez tardivement, deux, trois et jusqu'à cinq jours après l'infection.

Un lapin fut inoculé, dans le tissu cellulaire de l'oreille, avec 1 cm³ de culture en bouillon-ascite de 48 heures provenant de l'ensemencement d'une phlyctène. L'oreille devint rouge, tuméfiée, tombante, et infiltrée de sérosité renfermant des pneumocoques. Puis son extrémité se recroquevilla, devint comme desséchée et raccornie, tandis que la base, encore gonflée, laissait sourdre à la pression des gouttelettes de pus. L'animal survécut.

Le traitement de ces dermites consista en pansements antiseptiques et toniques généraux habituels.

La sérothérapie antipneumococcique fut essayée dans deux cas, en injection sous-cutanée et en application locale de compresses imbibées de sérum.

Dans l'un, où la maladie se compliqua d'une septicémie pneumococcique mortelle, elle demeura sans résultat.

Dans l'autre, l'injection de sérum fut suivie d'une amélioration générale de tous les symptômes tant locaux que généraux.

Notons que la race blanche est susceptible de présenter ces lésions de Pneumococcie cutanée, comme le prouve le cas de ce Caporal européen qui contracta un Pseudo-érysipèle pneumococcique.

Voici, succinctement résumées, les observations de nos six malades.

1° SAMBA DIAYES, Tirailleur au ...^e Bataillon Sénégalais. *Pseudo-érysipèle pneumococcique*.

A son entrée à l'Hôpital le 6 décembre, œdème considérable de la moitié droite du visage, surtout de la paupière. L'œil ne peut s'ouvrir. Râles de congestion pulmonaire à l'auscultation. Temp. 38° le matin, 39° le soir.

Le lendemain, éruption de bulles sur tout le côté droit du visage, l'oreille et même la nuque. L'œdème gagne le côté gauche.

8 décembre : Nouvelle éruption sur toute la moitié gauche de la face. La paupière droite a encore augmenté.

10 décembre : Les phlyctènes sont en voie de dessiccation. La paupière supérieure droite est fluctuante, et une incision donne issue à du pus jaunâtre à pneumocoques. Temp. 38°5-39°.

11 décembre : Nouvel abcès semblable au précédent au niveau de la paupière inférieure droite. Temp. 38°2-38°.

12 décembre : La fièvre est tombée. Les phlyctènes sont presque complètement desséchées et les abcès incisés en bonne voie de cicatrisation.

(Observation due à l'obligeance du Dr Cozanet).

2° Caporal Européen LACROZE, Infirmier au Bataillon du Pacifique. *Pseudo-érysipèle pneumococcique*.

Tombe malade le surlendemain du jour où il reçut quelques gouttes de pus au visage en aidant le médecin de son Bataillon à inciser un abcès.

Début par œdème de toute la face avec rougeur diffuse, léger délire, céphalée, température 39°.

Deux jours après, éruption de petites phlyctènes couvrant les joues, le nez, le front, le menton, le pourtour des lèvres et même les oreilles. T. 39°.

Les symptômes vont ensuite en s'aggravant. Agitation, délire, température oscillant entre 39° et 40°. L'œdème augmente, la figure est littéralement bouffie, les paupières peuvent à peine s'entr'ouvrir, la peau est rouge, tendue et luisante, dans l'intervalle des phlyctènes.

On injecte alors, au 6^e jour de la maladie, 60 cm³ de sérum antipneumococcique sous la peau de l'abdomen, et les pansements antiseptiques sont remplacés par des compresses imbibées du même sérum.

Le lendemain de cette injection, amélioration générale. Le malade éprouve, selon sa propre expression, une véritable « détente ». L'œdème et la tension douloureuse de la face ont diminué. La fièvre est tombée à 38°, le délire a disparu.

La desquamation s'établit au bout de quelques jours et la fièvre tombe complètement.

Au cours de la convalescence, petit abcès sous-cutané à pneumocoques, de la grosseur d'une noisette, au niveau de la paupière inférieure gauche.

(Service du Dr Blazy)

3° MAMADOU DIARRA, Tirailleur au ...^e Bataillon. *Pseudo-érysipèle pneumococcique*.

Débute par œdème de la face. Puis éruption sur les deux joues d'une multitude de petites phlyctènes. Fièvre oscillant autour de 39°. Léger délire. Quelques râles de congestion pulmonaire à l'auscultation.

La période d'état dure environ six jours, au bout desquels la fièvre tombe graduellement et la dessiccation des phlyctènes commence en larges croûtelles jaunâtres.

4° MITCHIDÉ, Tirailleur au ... Bataillon. *Pseudo-érysipèle et Septicémie pneumococciques*.

Entre à l'hôpital le 18 septembre avec œdème de la face, peau luisante et tendue, multitude de petites phlyctènes siégeant aux joues, au front et au menton. Temp. 39°8. Léger délire.

19 septembre : Etat local stationnaire, état général plus mauvais. Temp. 40°. Délire très violent, le malade se lève, veut quitter la salle, et on est obligé de l'attacher sur son lit. Injection sous-cutanée de 60 cm³ de sérum antipneumococcique.

21 septembre : Etat général paraissant amélioré : Temp. 38°, plus de délire, l'agitation est même remplacée par de l'abattement. Etat local aggravé. Nouvelle poussée éruptive au front et au menton. La bouffissure de la face a augmenté, les paupières s'ouvrent difficilement, les lèvres sont tuméfiées, recouvertes de fuliginosités, la bouche entr'ouverte et baveuse, les narines oblitérées de sécrétions noirâtres, l'haleine fétide. Nouvelle injection de 60 cm³ de sérum antipneumococcique. Pansements au sérum.

22 septembre : Nouvelle éruption de phlyctènes sur les oreilles et les régions parotidiennes. Les bulles du menton et du front sont en pleine évolution, tandis que les premières apparues desquamant en grosses croûtelles jaunâtres. Les lèvres, également recouvertes de petites phlyctènes, sont fendillées par places ; une sérosité purulente baigne le fond des sillons. Le malade dégage une odeur repoussante.

L'état général est aggravé : température 40°. Torpeur. Une hémoculture révèle la présence de Pneumocoques dans la circulation sanguine. Injection de 40 cm³ de sérum antipneumococcique.

23 septembre : Mort. A l'autopsie, aucune lésion macroscopique, même aux poumons. Le péricarde renferme seulement une trentaine (30) de cm³ de liquide citrin.

5° KOBILA TENOBYA, Tirailleur au 1.^{er} Bataillon Sénégalais. *Pemphigus aigu pneumococcique*.

Après trois jours passés à l'Infirmierie avec une fièvre de 39° à 40°, entre à l'hôpital avec les symptômes suivants.

Face gonflée et luisante, les yeux ne peuvent s'ouvrir, la bouche s'entr'ouvre à peine, les narines sont encombrées de croûtelles noirâtres. Les deux pieds sont œdématisés et douloureux. Pas d'albuminurie. Le malade exhale une odeur repoussante. Le corps est parsemé de phlyctènes. Celles de la face ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois, celles des fesses la grosseur d'une pièce de un franc. Il n'en existe pas sur le thorax. Mais les jambes, les genoux, les pieds sont recouverts d'énormes phlyctènes, comme en produiraient des brûlures étendues, et remplies d'un liquide hémétique, jaune-rougeâtre, fourmillant de Pneumocoques.

Symptômes généraux graves. Température, 40°. Adynamie profonde. Pouls faible et dépressible. Extrémités refroidies. Quelques râles de congestion pulmonaire à la base gauche avec expectoration rare de crachats épais, verdâtres et fétides.

L'état demeure stationnaire pendant trois jours, puis défervescence brusque de la température qui tombe à la normale en 48 heures, à la manière d'une crise, tandis que les phlyctènes commencent à s'affaïsser. Finalement l'épiderme s'exfolie en larges lambeaux.

Néanmoins, il persiste une faiblesse extrême. La phlyctène du pied droit est suivie d'une plaque de gangrène occupant toute la face dorsale. Un abcès se forme à la joue gauche et s'ouvre spontanément. Le malade finit par succomber douze jours après la chute de la fièvre.

A l'autopsie, hypertrophie du cœur, péricardite séro-fibrineuse, foie hypertrophié et nettement cirrhotique.

(Observation due à l'obligeance du Dr Cadet).

6° LÉKHUË, Tirailleur Annamite au 1.^{er} Bataillon. *Dermatose vésiculeuse généralisée pneumococcique*.

Avait été hospitalisé pour varicelle, et était, après neuf jours d'apyrexie, sur le point de quitter l'hôpital, lorsque la température remonte à 39°, avec symptômes de congestion pulmonaire et nouvelle éruption généralisée au tronc et aux membres, vésiculeuse d'abord, pustuleuse ensuite. Les vésicules siègent la plupart au niveau des anciennes pustules de varicelle cicatrisées et contiennent une sérosité louche remplie de Pneumocoques.

Fièvre et éruption durent six jours, puis la dessiccation commence, en même temps que disparaissent les signes de congestion pulmonaire.

Le Pneumocoque s'est donc montré susceptible de provoquer, chez les Indigènes et même chez l'Européen, diverses affections cutanées encore assez mal connues.

Il s'est aussi attaqué au *tissu cellulaire sous-cutané*, et assez fréquents ont été les abcès où nous l'avons rencontré. Le fait est du reste connu.

Nous avons même observé une *panophtalmie pneumococcique*. L'œil, à moitié exorbité, était en état de fonte purulente complète. Une légère pression en faisait sourdre un liquide sanieux qui ressemblait, au microscope, à une culture pure de Pneumocoques.

II. — PNEUMOCOCCIE MÉNINGÉE

La méningite cérébro-spinale à pneumocoques est fréquente chez les Tirailleurs des camps de Fréjus et Saint-Raphaël, chez les Sénégalais en particulier.

Sur un total de 52 méningites cérébro-spinales aiguës, dont nous avons eu, jusqu'ici, à analyser le liquide céphalo-rachidien, 25 étaient dues au *Méningocoque*, 1 au *Para-Méningocoque*, 4 à des *Pseudo-Méningocoques*, et les 22 autres étaient le fait du *Pneumocoque*. Et dans ce chiffre nous ne comprenons que les méningites pneumococciques *primitives*, et non les méningites secondaires survenues comme complication tardive dans le cours des pneumonies.

Elles ont présenté en général les symptômes et l'évolution classiques des méningites aiguës purulentes.

Début brusque, avec peu ou pas de prodromes, par une fièvre élevée, atteignant rapidement 40°, degré aux environs duquel la température se maintiendra jusqu'à la fin. Céphalée violente. Mais vomissements inconstants et plutôt rares.

Symptômes divers d'exaltation des centres nerveux. Délire. Excitation parfois si violente qu'il faut plusieurs infirmiers pour maintenir le malade pendant la ponction lombaire. Contracture des muscles de la nuque, des muscles oculaires (strabisme souvent très prononcé), des muscles des membres inférieurs (KERNIG toujours bien accusé).

Hyperesthésie cutanée. Photophobie.

A ces phénomènes d'excitation succédaient rapidement, au bout de deux à quatre jours, les symptômes de dépression : paralysie des membres et des sphincters, anesthésie cutanée, état de torpeur se terminant par la mort.

En raison de la rapidité de l'évolution de ces méningites, ces deux périodes d'excitation et de dépression des centres nerveux n'avaient pas de séparation bien marquée, et le plus souvent chevauchaient l'une sur l'autre.

Le liquide céphalo-rachidien, dont la quantité et la pression étaient augmentées, au point souvent de jaillir de l'aiguille, était généralement très louche, parfois franchement purulent. Dans trois cas, la purulence était telle que le liquide pouvait au contraire sortir avec peine de l'aiguille et que, pour le récolter, il fût nécessaire de recourir à l'aspiration avec une seringue.

Il renfermait une quantité toujours notable d'albumine — et une proportion variable de fibrine, qui ne tardait pas à se coaguler sous la forme d'un cylindre irrégulier, en forme de sablier, réunissant le fond du tube à la surface.

Chez six malades, il offrait une belle teinte verdâtre fluorescente.

L'examen cytologique et bactériologique y révélait une polynucléose prédominante, parfois exclusive, et de nombreux pneumocoques. Ces germes étaient souvent aussi abondants que dans une culture pure en milieu liquide. Ils se présentaient en diplocoques, généralement isolés, quelquefois associés en courtes chaînettes. A côté des diplocoques normaux, on constatait, dans certains liquides, des formes d'involution, atteignant le double ou le triple des dimensions normales, avec des aspects en poire, en massue, et des capsules énormes. Les polynucléaires, bien colorés et bien conservés au début de la maladie, ne tardaient pas à s'altérer. La phagocytose était le plus souvent nulle.

A l'autopsie, les espaces sous-arachnoïdiens étaient remplis d'un pus épais, jaune verdâtre, tapissant les circonvolutions cérébrales, effaçant les sillons sous une épaisse couche crémeuse et consistante, et formant le long des vaisseaux de la pie-mère des traînées plus accusées. Ce pus était généralement plus abondant encore à la base du cerveau, et formait au bulbe un véritable manchon. Au microscope, il renfermait des leucocytes et des pneumocoques en extrême abondance. Au-dessous des méninges si altérées, la substance nerveuse paraissait normale, macroscopiquement. Nous n'avons jamais rencontré de pus dans les ventricules.

A cet aperçu d'ensemble, nous ajouterons les particularités suivantes que nous avons observées :

1° *La présence fréquente de pus dans les sinus de la face, sinus frontaux et surtout sinus maxillaires.* Ce pus, crémeux et jaunâtre, était bourré de pneumocoques. Nous avons constaté le fait sept fois sur onze sujets examinés à ce point de vue. Ne serait-ce pas là, suivant l'opinion du professeur BORREL, le point de départ de l'infection des méninges ?

2° *La généralisation fréquente du Pneumocoque dans la circulation sanguine.*

Chez six malades, l'hémoculture, pratiquée le jour même de l'entrée à l'hôpital en même temps que la ponction lombaire, a donné du Pneumocoque dans les six cas.

3° *L'évolution rapide et souvent foudroyante de ces méningites et leur terminaison toujours fatale.*

Il y a peut-être lieu de fonder quelque espoir sur les injections intra-rachidiennes et intra-cérébrales de sérum antipneumococcique. Mais pour permettre à cette thérapeutique d'avoir quelques chances de succès, il faudrait la mettre en œuvre tout au début de la maladie, le premier jour même d'une affection qui n'en dure que trois à cinq, ce qui est souvent difficilement réalisable. Il faudrait aussi employer d'emblée des doses massives. Quoi qu'il en soit, nous avons injecté dans le canal rachidien de trois malades 60 cm³ environ de sérum en une fois, sans résultat.

4° *La rareté des vomissements.* La majorité des indigènes atteints de méningite n'ont pas eu de vomissements, et cela aussi bien dans les méningites pneumococciques que dans les

méningites à méningocoques. L'une des branches du fameux « trépied méningitique » a donc fait le plus souvent défaut.

5° Le caractère *sporadique* de ces méningites qui n'ont jamais présenté d'allure épidémique, exactement d'ailleurs comme la méningite cérébro-spinale à méningocoque, dite épidémique, et qui s'est toujours, jusqu'ici, manifestée par des cas isolés et disséminés dans les différents camps.

Nous terminerons cette description par la relation succincte de quatre observations, dont l'intérêt réside dans la *dissociation des résultats de l'examen cytologique et de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien*. Dans deux cas, la réaction cellulaire fut disproportionnée à la quantité minime et inappréciable de germes; dans les deux autres, la réaction cellulaire ne s'est pas produite et le liquide ne renfermait que des microbes.

KOUAKOU KOUASSI, *Tirailleur au . .^e Bataillon Sénégalais*.

10 juillet, à son entrée: Signes cliniques de méningite. Liquide céphalo-rachidien presque purulent, avec abondant dépôt. Polynucléose prédominante, grands mononucléaires assez nombreux. Aucun microbe dans les frottis. L'ensemencement en plusieurs tubes de gélose-ascite reste sans résultat.

11 juillet: Nouvelle ponction lombaire. Le liquide a pris une teinte verdâtre. Polynucléose presque exclusive, les grands mononucléaires de la veille ayant presque tous disparu. Frottis bourrés de Pneumocoques.

12 juillet: Mort. A l'autopsie, nappes de pus sur les hémisphères, le cervelet et le bulbe.

DOVY, *Tirailleur au . .^e Bataillon Malgache*

25 septembre, à l'entrée: Signes cliniques de méningite, mais pas de vomissements. Liquide céphalo-rachidien très louche. Polynucléose prédominante avec grands mononucléaires. Aucun microbe, ni dans les frottis, ni dans les ensemencements en gélose-ascite et en gélose T-ascitée.

28 septembre: Nouvelle ponction, qui donne péniblement issue à quelques centicubes de liquide louche, renfermant de nombreux Pneumocoques, la plupart inclus dans les polynucléaires et phagocytes.

29 septembre: Mort. A l'autopsie, pus tapissant le cerveau, le cervelet et surtout le bulbe.

Malgré la réponse négative de l'analyse, le liquide prélevé à la première ponction renfermait du pneumocoque. Les quelques rares germes qui ne purent être décelés, ni par l'examen direct, ni par les ensemencements, cultivèrent en effet au bout de quelques jours dans le liquide céphalo-rachidien laissé à l'étuve.

Il n'en existait pas moins, chez ce malade comme chez le précédent, une discordance, au début de la maladie, entre la réaction cellulaire très vive du liquide céphalo-rachidien et le nombre minime et inappréciable de germes.

MAMADOU KONATÉ, *Tirailleur au .^e Bataillon Sénégalais*

Entre à l'hôpital avec une fièvre de 40° et quelques signes très fugaces de méningite : raideur de la nuque, légère hyperesthésie, Kernig à peine marqué, et c'est tout. Pas d'excitation, répond bien aux questions posées, peut se lever tout seul et se déplacer d'un lit à l'autre. Liquide céphalo-rachidien sans hypertension, à peine louche, finement sableux, ne donnant aucun dépôt à la centrifugation qui le laisse uniformément trouble, et contenant une forte proportion d'albumine, mais pas de fibrine. Au microscope, pneumocoques extrêmement nombreux, sans aucun leucocyte.

Le malade meurt le lendemain. A l'autopsie, mince exsudat purulent à la surface des hémisphères, et pas de pus par ailleurs.

En résumé, méningite suraiguë, dont l'évolution foudroyante, due peut-être à l'abondance et à la virulence des germes, n'a pas donné au pus le temps de se former.

KOUSSAI KÉNIÉ, *Tirailleur au .^e Bataillon Sénégalais*

Signes manifestes de méningite à son entrée. Le début de la maladie remonterait à trois jours.

Liquide céphalo-rachidien jaillissant du trocart, très abondant, uniformément louche, avec ondes moirées à l'agitation à la façon de certaines cultures microbiennes, fortement albumineux, mais sans fibrine. Pas le moindre dépôt après une centrifugation prolongée.

À l'examen microscopique, Pneumocoques en extraordinaire abondance : le champ du microscope en est littéralement bourré, comme le ferait la culture la plus riche. Mais on n'aperçoit aucun élément figuré.

Le malade meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital, au 4^e jour environ de sa maladie. A l'autopsie, pus crémeux tapissant tout l'encéphale et le bulbe. Sinus maxillaires remplis de pus à pneumocoques.

La présence de pus abondant dans les méninges crâniennes et autour du bulbe, contrastant avec l'absence de tout élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire et rempli de germes, est d'une interprétation malaisée.

III. — SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE

La généralisation du Pneumocoque dans la circulation sanguine est assez fréquente dans la Pneumonie. Sur quatorze pneumoniques, choisis au hasard, l'hémoculture, pratiquée au début de la maladie, a révélé dans cinq cas la présence de pneumocoque dans le sang. À noter que ces cinq malades présentaient de l'ictère.

Cette septicémie semble comporter, en général, un pronostic sombre : les dix pneumonies sans septicémie ont guéri, tandis que, sur les cinq pneumonies avec septicémie, quatre se sont terminées par la mort. Elle est fréquente dans les méningites pneumococciques, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Enfin, elle est parfois *primitive*, précédant toute localisation du pneumocoque avec différents organes. En voici deux exemples.

KINDI TELLIRI, du 1.^{er} Bataillon Sénégalais (*Serv. du médecin-major Leroy*)

Fièvre continue depuis quatre jours, oscillant aux environs de 40°. Epistaxis. Langue très sale. Aspect typhique. Pas de troubles intestinaux; rien à l'examen des poumons. On pense à un début de fièvre typhoïde, et on demande au Laboratoire d'éclairer le diagnostic par une hémoculture. Celle-ci donne, non pas du Bacille typhique ou paratyphique, mais du Pneumocoque en culture pure. — Deux jours après apparurent les premiers symptômes cliniques d'une pneumonie droite.

Un abcès de fixation à l'essence de térébenthine injectée dans la cuisse ne produisit qu'une légère et passagère diminution de la température. Une deuxième hémoculture pratiquée après cet abcès de fixation donna encore du pneumocoque. La maladie se termina par décès.

KOUAMI ASSOUA, m^{le} 62970 (*Service du médecin-major Blazy*)

Entré à l'hôpital avec une fièvre de 40° et une vive douleur dans toute la région thoracique antérieure. Pas de toux. Aucun symptôme pulmonaire (percussion, palpation et auscultation). L'hémoculture pratiquée le jour même donne du Pneumocoque. — Le surlendemain apparaissent les signes d'une pneumonie du sommet gauche: râles crépitants, souffle, toux, crachats rouillés. La maladie s'est terminée par décès.

Voilà donc deux malades chez lesquels le Pneumocoque existait dans le sang bien avant sa localisation aux poumons.

Cette septicémie primitive ne doit pas être rare chez les Sénégalais, et s'il était toujours possible de les examiner tout au début de leur maladie, on la rencontrerait peut-être assez fréquemment, précédant les différentes localisations, pulmonaires, méningées ou autres, de la pneumococcie.

Mais les Sénégalais sont remarquables par leur facilité à faire leur maladie debout, tout en continuant tant bien que mal leur service, et à ne rentrer à l'hôpital qu'avec des lésions déjà bien constituées.

Témoin ce Tirailleur qui meurt quelques heures après son entrée à l'hôpital et dont l'autopsie révèle une hépatisation massive de tout le poumon droit.

Témoin cet autre qui entre à l'hôpital vers midi pour mourir le jour même à 4 heures de méningite cérébro-spinale à méningococoques, diagnostic fait avec le liquide céphalo-rachidien recolté *post-mortem* et le pus prélevé à la surface des hémisphères.

Nous pourrions citer plusieurs exemples du même genre.

Telles sont, parmi les multiples manifestations de la Pneumococcie chez les Tirailleurs des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël, celles qu'il nous a été donné plus particulièrement d'observer et

d'étudier au Laboratoire, et dont la publication nous a semblé devoir offrir quelque intérêt.

*Laboratoire de Bactériologie
des Camps de Fréjus et de Saint-Raphaël.*

Contribution à la Pathologie des Balkans La fièvre spirochêto-plasmodique des Serbes

Par le Dr J.-C. DUCHAMP

Médecin Aide-major à l'hôpital d'un Camp serbe.

Les particularités de symptomatologie que nous avons observées au cours de la fièvre récurrente chez les Serbes nous ont amené à considérer que le typhus récurrent serbe représente un type clinique à part dans le groupe des fièvres récurrentes (1).

Nous avons encore remarqué que, chez les sujets impaludés antérieurement, la fièvre paludéenne succède fréquemment à la récurrente sans qu'on puisse indiquer, de façon précise, par les seuls moyens de la clinique, le passage de l'une à l'autre de ces affections. On s'expose même, si on néglige le concours du microscope, à prendre les accès de paludisme pour des rechutes de récurrente (2).

On n'a pas encore signalé, croyons-nous (3), la présence *simultanée* dans le sang du Spirochète et de la Plasmodie. Nous allons en montrer des exemples et nous proposons de donner à la maladie qui résulte de ce bi-parasitisme le nom de *fièvre spirochêto-plasmodique*.

*
* *

Nos observations relatives à la fièvre spirochêto-plasmodique peuvent être réparties en deux groupes comprenant :

- a. D'une part celles où l'on retrouve quelques caractères cliniques de la fièvre récurrente ;
- b. D'autre part celles où la fièvre récurrente n'est plus cliniquement diagnosticable.

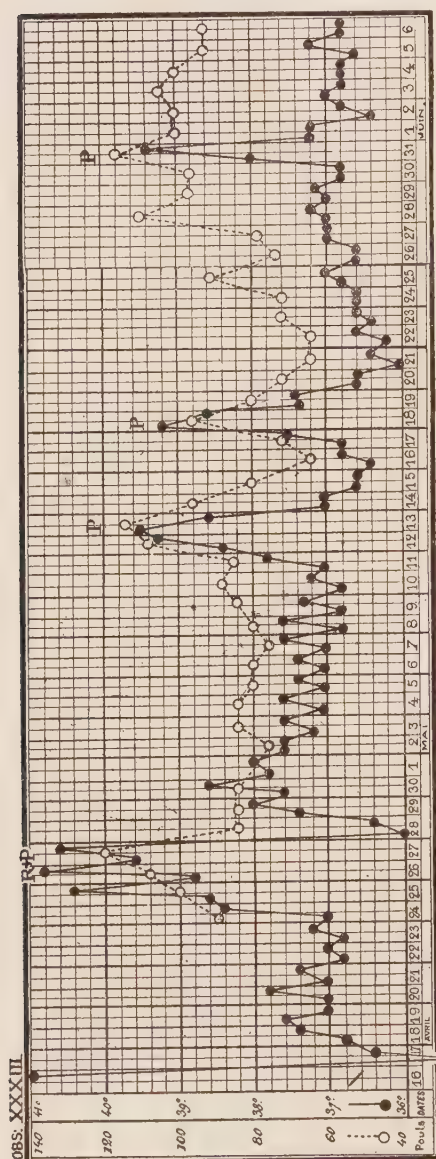
(1) V. DUCHAMP. La fièvre récurrente chez les Serbes. *Progrès médical*, 13 janvier 1917.

(2) IDEM. Fièvre récurrente ; paludisme consécutif. *Presse médicale*, 12 avril 1917.

(3) Les conditions dans lesquelles ce travail a été effectué ne nous ont pas permis de procéder à des recherches bibliographiques ; que ce soit notre excuse auprès des auteurs, s'il y en a, qui ont écrit sur ce sujet.

PREMIER GROUPE

La simple lecture de la courbe n° XXXIII laisse soupçon-



ner la fièvre récurrente par la durée et les caractères des deux principaux accès séparés par un intervalle normal. Mais elle révèle d'autres accès de caractère, de durée, et d'intervalles atypiques. On n'y retrouve ni cette hypothermie si accusée qui règne pendant la période inter-fébrile, — ni le ralentissement du pouls si caractéristique par sa persistance même. Enfin l'examen du sang (1), pratiqué le 27 avril après coloration au Giemsa, montre quelques Spirochètes libres et de nombreuses Plasmodies intra-globulaires, dont beaucoup ont leur noyau segmenté ; — le 13 mai, des Plasmodies pigmentées et, le 18, trois corps en rosace ; — le 31 mai, dans le sang frais, quelques Plasmodies.

Par la lecture de l'observation, nous apprenons que :

Le 24 avril : le foie déborde les fausses côtes de 3 doigts, est douloureux à la palpation ; la rate déborde de 2 doigts, est percutable sur 18 cm.

(1) Il faut pour chaque malade, pratiquer plusieurs examens et faire plusieurs frottis pour chaque examen.

Le 27 avril : froid et frissons ce matin, a saigné du nez au réveil ; — même état foie et rate.

Le 28 avril : sueurs abondantes le 27 vers 18 heures ; — amélioration de l'état général ce matin.

1^{er} mai : foie débordé de 2 doigts, dur et sensible ; rate non perceptible sous les fausses côtes.

2 mai : sueurs abondantes cette nuit non précédées de froid ni de frissons ; — amélioration générale.

13 mai : sueurs vers 20 heures.

14 mai : sueurs modérées ce matin.

18 et 19 mai : foie débordé 1 doigt ; — rate non perceptible ; — sueurs abondantes le soir et la nuit du 18 au 19.

20 mai : foie débordant 1 doigt, douloureux ; rate non perceptible, sueurs abondantes le 19 vers 22 heures.

31 mai : rate non perceptible, mais percutable sur 6 doigts ; se plaint du froid depuis ce matin.

N. B. — Le malade déclare avoir été malade de 10 à 13 ans ; il s'agissait d'accès de fièvre (sans doute paludéenne) très répétés.

OBSERVATION XI. — La feuille de température débute par l'hypothermie qui a sans doute succédé au premier accès ; elle nous fait assister à l'évolution du deuxième accès qui ressemble fort bien à un accès franc de récurrente, mais l'hypothermie consécutive atteint des minima invraisemblables (33°9-33°8) ; cette hyper-hypothermie est comme une sorte de totalisation de la dépression qui marque et la fin des accès de fièvre récurrente et la fin des accès de fièvre paludéenne. Un tel état critique l'accompagne que nous ne l'avons jamais retrouvé avec la même intensité, ni avec des symptômes de même sorte, dans la fièvre récurrente pure. Le poulx, pendant l'apyrexie, est remonté plus vite et plus haut que dans la spirochétose et, quelques jours après le deuxième accès, s'est déclarée une fièvre continue qui n'évoque en rien le typhus récurrent.

Quant à la feuille à observation, elle nous enseigne que :

6 mai : le malade est admis d'urgence et dans un état très grave, avec le diagnostic de diarrhée cholériforme, coma, poulx très petit à 126, température 36°9 (nous administrons 5 cm³ d'huile éthéro-camphrée toutes les 3 heures).

7 mai : à 8 heures, température 33°9 ; poulx extrêmement faible, 56 pulsations.

Le malade « froid comme marbre », l'œil excavé, les paupières bistrées, les lèvres fuligineuses, délirant avec marmottement, a l'aspect d'un cadavre. Une injection intra-veineuse immédiate d'un litre de sérum chaud détermine une véritable résurrection. A midi et vers 17 heures, la température est à 37°4, le poulx a pris de l'amplitude et bat autour de 80.

Notre diagnostic est encore hésitant entre le choléra, auquel nous fait

penser et la fiche d'admission et l'épidémie encore si récente, et l'accès pernicieux.

8 mai : pas de diarrhée ; — le foie déborde les fausses-côtes de 4 doigts ; — la rate de 2.

11 mai : malade convalescent.

14 mai : se plaint de la tête, de la poitrine et des jambes ; foie débordé de 2 doigts, — rate 1 doigt.

15 mai : mêmes symptômes, mais rate 2 doigts.

16 mai : rate 3 doigts.

17 mai : sueurs cette nuit ; — langue saburrale ; — foie débordé 2 doigts, rate 3 doigts.

18 mai : 8 heures *température* = $33^{\circ}8$; — pouls 68, — foie débordé 2 doigts, rate 3 doigts.

Etat très grave avec symptomatologie rappelant celle du 6 mai.

19 mai : grande amélioration générale ; foie débordant de 2 doigts, rate 1 doigt.

21-22-23-24-25 mai : foie 2 doigts, rate 1 doigt.

26 mai : foie 2 doigts, rate 1 doigt. Sensation de douleur et de chaleur dans la poitrine.

30 mai : céphalée violente.

31 mai : chaleur et douleur dans la poitrine en respirant, sueurs abondantes hier soir et cette nuit. — Rate perceptible sur 2 doigts, percevable sur 8.

1^{er} juin : pouls dicrote ; — se plaint d'avoir eu froid avec frissons, puis chaleur et sueurs.

Examen du sang.

15 mai : spirochètes assez nombreux ; nombreuses plasmodies, deux microgamètes (flagelles) libres.

26 mai : pas de spirochètes ; nombreuses plasmodies, rosace en voie de segmentation.

30 mai : pas de spirochètes ; assez nombreuses plasmodies.

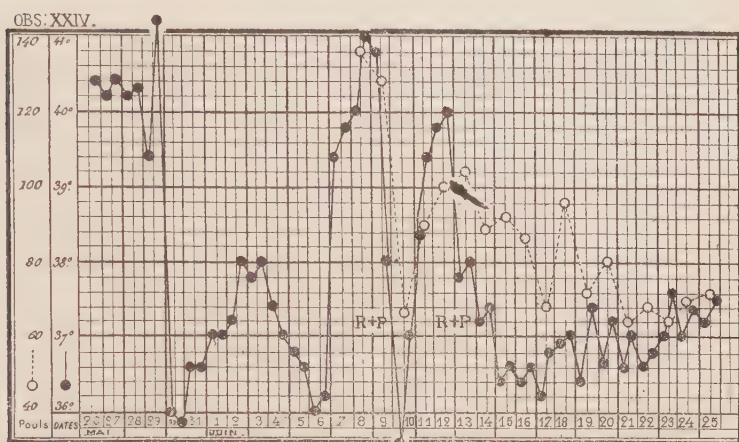
DEUXIÈME GROUPE

Contrairement à ce qui a lieu dans le groupe précédent, dans celui-ci, la fièvre récurrente est méconnaissable et le diagnostic résulte d'une trouvaille de microscopie. Les caractères cliniques du paludisme sont en général mieux conservés, mais seraient insuffisants pour entraîner la certitude sans le contrôle du laboratoire. Les courbes accusent entre elles la plus grande variété et chacune d'elles témoigne souvent de la plus grande fantaisie. C'est dire que toute description d'ensemble nous paraît impossible.

OBSERVATION XXIV. — L'observation XXIV peut, à la rigueur, servir de transition entre les observations du premier et celles du second groupe, car on y retrouve, si on veut bien, quelques traits de la fièvre récurrente.

Ce malade, venu d'une autre division, est entré dans notre

service le 8 juin, en plein accès fébrile. Son sang, examiné le jour même, ayant révélé la présence du double parasitisme spi-



rochétien (éléments assez nombreux) et paludique (quelques éléments simples), nous avons institué aussitôt le traitement quinique par injection. — Le 12 juin, au cours d'une nouvelle poussée fébrile, nous retrouvons deux Spirochètes et de peu nombreuses Plasmodies. Aucun autre accès fébrile ne s'étant produit, il semble qu'ici, par exception, spirochètose et plasmodiose se soient éteintes en même temps.

OBSERVATION XVI. — Ce malade, comme le précédent, a été évacué d'une autre division à la fin d'un accès. La fièvre ayant reparu le 5 avril, des étalements sont effectués le 6 et révèlent l'association spirochèto-paludique avec prédominance des Plasmodies. Le même jour, le malade fait une défervescence brusque accompagnée de sueurs abondantes. Le foie déborde de 3 doigts; la rate, assez dure, de 2 doigts.

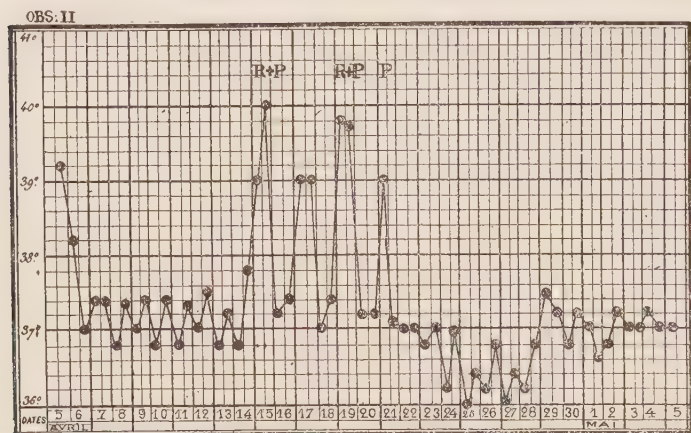
7 avril : foie déborde de 2 doigts, rate déborde de 2 doigts, percutable sur 15 cm.

20 avril : Prise de sang : pas de Spirochètes, des Plasmodies de figure diverse. Foie déborde 1 doigt, rate déborde 2 doigts, percutable sur 15 cm.

21 avril : Sueurs abondantes cette nuit précédées de froid et de frissons

OBSERVATION II. — La courbe de ce malade simule une sorte de double quarte et suffirait, à elle seule, à justifier la nécessité

de l'examen du sang dans nombre de cas étiquetés cliniquement paludisme.



Les examens du sang décèlent le 15 et le 19 avril des Spirochètes de plus en plus rares, absents le 21 et des Plasmodies peu nombreuses, mais pigmentées, le 15 et le 19, très rares le 21. Dès la première piqûre, l'apyrexie survient. Deux séries de trois jours suffisent à la maintenir.

6 avril : malade depuis 4 à 5 jours, se plaint d'avoir fréquemment froid avec frissons, puis chaud avec sueurs. Pouls 68. Foie déborde 1 doigt. Rate, dure, déborde 2 doigts.

15 avril : Pouls 100. Se plaint de la tête et des jambes ; quelques frissons avec froid vers 23 heures le 14.

Contre-visite : sueurs abondantes entre 15 et 16 heures ; rate déborde de 3 doigts, 15 cm.

16 avril : Sueurs abondantes à midi.

20 avril : Sueurs abondantes cette nuit vers 1 heure.

21 avril : Rate dure, perceptible sur 3 doigts, — foie sur 2 doigts (injection de quinine 1 gr. 20).

OBSERVATION VIII.

8 mars : Pouls très faible 120, rate déborde de 3 doigts ; foie déborde de 2 doigts.

Ictère, langue saburrale.

9 mars : 5 selles diarrhéiques. Pouls 62, très faible, à peine perceptible. Etat général mauvais, abattement prononcé, mais pas de stupeur.

Hypothermie : 34°2.

12 mars : Foie déborde 1 doigt. Rate perceptible, non perceptible

18-19 mars : Id.

20 mars : Rate ne débordant pas les fausses côtes.

22 mars : Rate et foie débordant d'un doigt.

29 mars : Pouls 136 assis ; — 104 couché. Assourdissement des bruits du cœur, surtout du 1^{er} bruit ; tendance à l'embryocardie. Foie et rate débordent de 1 doigt.

1^{er} avril : Foie juste perceptible, — rate non perceptible percutable sur 4 doigts.

10 avril : Foie déborde d'un doigt, rate percutable sur 5 doigts, non perceptible.

22 avril : Foie non perceptible, rate non palpable, sub-matité sur 3 doigts. — Pouls bien frappé, cœur normal.

Du 11 au 21 avril : 2 séries injections quinine de 3 jours, avec intervalle de 3 jours.

Examen du sang : 19 mars : présence de Spirochètes et de Plasmodies.

3 avril : Plasmodies seules.

*
* *

Les quelques observations qui précèdent (et qui auraient pu être plus nombreuses) (1) suffisent, pensons-nous, pour établir l'existence de la fièvre spirochéto-plasmodique.

Cette co-existence dans le sang de deux parasites est due à la *juxtaposition* du Spirochète à la Plasmodie qui l'a précédé et lui survivra. Il en résulte, en définitive, une infection aiguë greffée sur une infection chronique.

Les deux maladies présentent du reste au point de vue clinique de nombreuses similitudes : comme le paludisme, la spirochétose est une maladie dont les accès sont séparés par une période d'apyrexie ; — chez toutes deux l'apparition de la fièvre et sa défervescence sont brusques et brutales ; — et chez l'une comme chez l'autre les accès se ressemblent entre eux.

En faisant abstraction de tout agent pathogène et à ne considérer que les courbes, la récurrente simule, le plus souvent, une paludéenne continue dont les accès de 3 à 4 jours seraient séparés par une apyrexie de durée double. La possibilité de la présence simultanée des deux agents pathogènes impose la nécessité de l'examen microscopique du sang, au cours des épidémies de fièvre récurrente chez les Serbes, chaque fois surtout que la courbe s'éloigne du type que nous considérons comme normal pour eux.

*
* *

(1) Elles auraient pu être plus nombreuses si un certain nombre d'entre elles n'avaient disparu et si nous avions pu effectuer nous-même, sur place, dès le début de l'épidémie, les examens *répétés* que nécessitent ces recherches. Nous n'en devons qu'une plus grande gratitude à M. Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, qui a mis à notre disposition le microscope et les réactifs qui nous ont permis de recueillir des faits intéressants.

La contribution qu'apportent les faits qui précèdent à la Pathologie serbe, semblable sans doute sur plusieurs points à celle des autres pays balkaniques, et l'expérience que nous pouvons avoir par ailleurs de cette pathologie nous garantissent qu'on peut faire chez les Serbes ample moisson de maladies (comme la typhoïde, la tuberculose, etc.), que le paludisme marque de son empreinte.

En faisant connaître la fièvre spirochète-plasmodique, nous croyons avoir ouvert un chapitre de la pathologie des Balkans où pourront s'inscrire d'autres cas d'infections mixtes du sang.

M. LAVERAN. — A la dénomination de *fièvre spirochète-plasmodique des Serbes* proposée par M. le Dr DUCHAMP, je préférerais, pour ma part, celle de *fièvre récurrente et paludisme associés* qui est plus précise et plus facile à comprendre. D'autre part, je ferai remarquer que les formes cliniques observées par M. DUCHAMP ne sont ni nouvelles ni spéciales aux Serbes, comme le prouvent les travaux de MAMOURSKY, de BRASLAVSKY et LOURIÉ, de H. SOULIÉ et GARDON (1).

L'éclosion des kystes et les premiers stades de l'évolution de l'amibe dysentérique humaine chez le chat

Par EDOUARD CHATTON

Les seules observations ou expériences qui, à ma connaissance, ont porté sur l'éclosion des kystes de l'amibe dysentérique sont celles de DARLING (1913) (2), d'UJIHARA (1914) (3) et de PENFOLD, WOODCOCK et DREW (1916) (4). Le premier de ces auteurs aurait

(1) A. LAVERAN, *Traité du paludisme*, 2^e édit., 1907, p. 341.

(2) Observations on the Cyst of *Entamoeba tetragena* (*Arch. of Int. Med.*), t. XI, janv. 1913, p. 1.

(3) Studien über Amöbendysenterie I. Mitt. (*Zeitschr. f. Hyg.*, LXXVII, p. 329-355, 1 pl.).

(4) The excystation of *Entamoeba histolytica* (*tetragena*) as an Indication of the vitality of the Cysts (*Brit. Med. Journ.*, 20 mai 1916, p. 174).

vu des mouvements amiboïdes dans des kystes mis en observation depuis plusieurs jours et de petites amibes sortir de quelques-uns d'entre eux. UJIHARA a étudié l'action *in vitro* des sucs digestifs sur la paroi kystique et constaté que le suc gastrique est sans action sur elle tandis que la trypsine la dissout. PENFOLDF, WOODCOCK et DREW ont provoqué la mise en liberté des amibes en soumettant les kystes à l'action d'extrait pancréatique (agissant à la dilution de 1/3 dans du bouillon et à la température de 37° pendant 5 à 7 h.).

Dans ces conditions, un petit nombre seulement de kystes ont libéré leurs amibes qui ont pu être entretenues dans l'eau de condensation de tubes de gélose sanglante pendant une vingtaine d'heures. Elles ont toujours conservé leurs 4 noyaux et ne se sont pas divisées. La faible proportion d'éclosions ainsi obtenues permettait de douter qu'on eût à faire là à un phénomène tout à fait normal. Il n'y a d'ailleurs guère à espérer qu'*in vitro* les amibes, parasites très stricts, puissent, comme dans l'intestin, suivre le cours complet de leur évolution.

Aux mois de mai et de juin 1917, j'ai utilisé un abondant matériel de kystes de l'amibe dysentérique à une série d'expériences sur le chat (1) pour y étudier dans des conditions, aussi proches que possible de la réalité, l'éclosion des kystes et l'évolution des amibes (2).

Je ne relaterai ici que celles qui ont donné les résultats les plus instructifs et les plus complets.

EXPÉRIENCE I. — 18 mai 1917. Selle de D... émise à 15 h. : kystes assez nombreux (2 par champ de 400 μ), presque tous parfaits (à cristalloïdes nets et 4 noyaux).

A 16 h., le chat F¹⁸ absorbe 20 cm³ de ces matières. Il est sacrifié à 19 h. 30. Les matières fécales ingérées se retrouvent à partir de la deuxième moitié de l'intestin grêle, long de 130 cm., jusqu'au rectum.

Entre les 70^e et 80^e cm., on trouve :

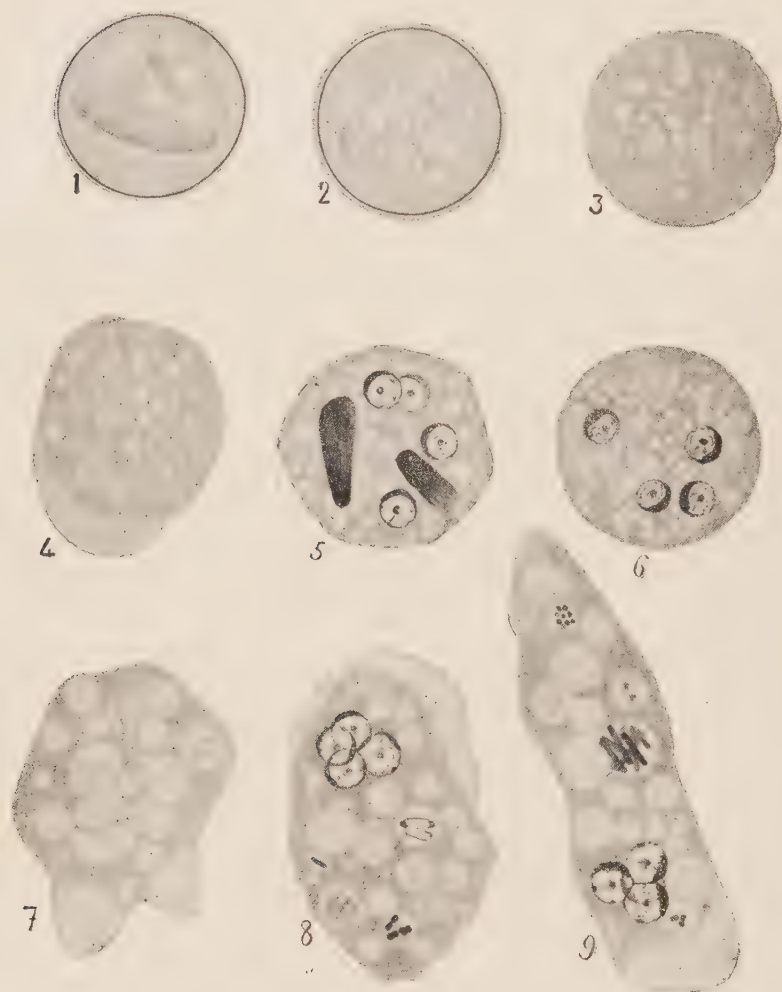
1° De rares kystes encore intacts, à cristalloïdes bien visibles.

2° Des kystes à cristalloïdes partiellement ou entièrement digérés et à cytoplasme finement alvéolaire.

3° Des kystes en voie d'éclosion. Plus de traces des cristalloïdes. Cytoplasme alvéolaire. Amincissement notable de l'enveloppe qui perd sa réfringence et son double contour et finalement disparaît, laissant à nu un corps sphérique encore immobile. Les pseudopodes ne se forment qu'un certain temps après la dissolution de l'enveloppe. Ce sont de minces

(1) A défaut de singe.

(2) Avant d'avoir connu, par l'analyse de MESNIL au *Bulletin de l'Institut Pasteur* (15 juin 1917), les expériences des auteurs anglais.



EXPLICATION DES FIGURES

Eclosion des kystes de l'amibe dysentérique chez le chat

Toutes les figures au grossissement de 2200

1. Kyste parfait, d'un jour, de l'amibe dysentérique (vivant).
2. Kyste après passage dans l'estomac du chat (vivant).
3. Kyste au niveau moyen de l'intestin grêle du chat. Digestion de l'enveloppe (vivant).
4. Amibe mise à nu (stade alvéolaire) (vivant).
5. Kyste parfait d'un jour (Bouin-Dubosq. Fer).
6. Kyste conservé 7 jours dans les matières fécales sèches (Bouin-Dubosq. Fer).
7. Amibe au stade vacuolaire. Microbiophagie (vivant).
- 8-9. Amibes au stade vacuolaire. Microbiophagie. Conjonction nucléaire (Bouin-Dubosq. Fer).

lames d'un ectoplasme hyalin qui, à intervalles très espacés, se projettent comme en roulant sur la surface du corps encore condensé et immobile et qu'elles n'arrivent pas à déplacer.

4° De petites amibes sans noyaux visibles, à cytoplasme encore alvéolaire, entraînées par leurs pseudopodes qui se projettent plus aigus et plus saillants, à espaces de temps plus courts.

Dans toutes ces formes, le système nucléaire est invisible *in vivo*, mais la solution de Gram y met en évidence 4 noyaux, sauf dans quelques kystes imparfaits.

Entre 100 et 110 cm., mêmes formes, mais très peu de kystes et plus d'amibes. Parmi celles-ci, des formes à cytoplasme vacuolaire, très mobiles.

Avant la valvule iléo-cæcale, 130 cm. (observations faites à 20 h. 30, soit à la 4^e h.), il n'y a plus que des amibes très mobiles, allongées dans le sens de leur progression, sensiblement plus volumineuses que les amibes précédemment observées ; leur corps cytoplasmique a en effet absorbé de l'eau ; d'alvéolaire il est devenu vacuolaire. Certaines des vacuoles contiennent des bactéries. La phagocytose s'exerce activement. Le système nucléaire est toujours invisible, mais les 4 noyaux, non modifiés mais tassés les uns contre les autres, se voient après action de la solution iodoiodurée.

Au cæcum, le long du colon et du rectum, mêmes formes. La mobilité paraît quelque peu plus réduite. Les amibes allongées sont plus rares. Toutes contiennent des bactéries. Toutes conservent leurs 4 noyaux étroitement rapprochés.

Frottis colorés. — Les kystes intacts montrent la structure caractéristique. Dans ceux où les cristalloïdes sont en voie de digestion, ces éléments apparaissent sous forme de vestiges anguleux ou arrondis. Une vacuole peut se voir dans certains kystes à la place des cristalloïdes digérés.

Les 4 noyaux sont éparés. Dans la très grande majorité des kystes, ils montrent cet épaississement en calotte de leur membrane, caractéristique de l'amibe dysentérique (1). Dans les amibes écloses où ils conservent la même structure, ces 4 noyaux se rapprochent, viennent au contact et forment un groupe en tétraèdre. Cette conjonction, qui est d'ailleurs le seul phénomène nucléaire constant et manifeste que m'aient offert les amibes écloses des kystes chez le chat, va s'accroissant. Il n'existe que dans la moitié environ des amibes à cytoplasme alvéolaire prélevées au 7^e cm. Il est à peu près constant et très accusé dans les amibes à cytoplasme vacuolaire, des deux côtés du cæcum et surtout du gros intestin. Là les noyaux en conjonction sont souvent déformés par compression réciproque (2).

(1) Les auteurs n'ont pas suffisamment mis en relief, à mon avis, ce caractère des noyaux des kystes de l'amibe dysentérique. Le fait de le retrouver aussi accusé qu'au premier jour dans des kystes vieux d'une semaine et plus montre qu'il ne peut pas être considéré seulement comme transitoire, mais qu'il offre au contraire une grande fixité. Une structure identique, aussi constante et très caractéristique, a été signalée chez un autre Rhizopode : *Pansporrella perplexa*. CHATTON, 1907 (*C. R. Soc. Biol.*, LXII, p. 42).

(2) Un stade comparable a été décrit par divers auteurs et en particulier par MERCIER (1) chez l'amibe de la Blatte où de nombreux noyaux sont en conjonction au centre du corps. Mais là le stade de conjonction nucléaire précède l'enkystement et l'expulsion du parasite de l'hôte.

(1) Contribution à l'étude de l'amibe de la Blatte (*Entamæba blattæ* BÜTSCHLI) (*Arch. f. Protistenk.*, XX, pp. 143-175, 3 pl. 1910).

Les amibes au stade alvéolaire et les amibes au stade vacuolaire se différencient aussi nettement colorées que vivantes. Les bactéries ingérées sont de types assez variés : longs bacilles, coccobacilles, streptocoques, diplocoques.

En somme l'expérience I a permis de réaliser et d'observer dans d'excellentes conditions l'éclosion des jeunes amibes, leur passage d'un stade alvéolaire peu mobile à un stade vacuolaire doué d'un amiboïsme et d'un pouvoir phagocytaire très actifs et caractérisé aussi par l'existence d'une conjonction nucléaire. Mais elle n'a pas permis d'entrevoir l'évolution ultérieure qui conduit de l'amibe à 4 noyaux au parasite uninucléé. Cette évolution incomplète paraissait devoir être attribuée à la mise à mort prématurée de l'animal d'expérience (4^e heure). Aussi, dans d'autres essais, les délais d'observation ont-ils été allongés. L'animal a été sacrifié plus tardivement (6^e et 10^e heure) ou il ne l'a pas été, et l'observation a porté sur les matières spontanément évacuées, par exemple :

EXPÉRIENCE VII. — 1^{er} juin. Selle de C... du matin. Kystes parfaits très nombreux (3-4 par champ de 400 μ). Le chat F²⁴ absorbe 50 g. de matières à 17 h. Il évacue le 2 juin à 10 h. (17^e heure) des matières où se trouvent des kystes intacts, mais à cristalloïdes digérés, et des amibes mobiles au stade vacuolaire à 4 noyaux.

Dans d'autres expériences, j'ai essayé de ralentir la traversée digestive par la morphinisation des chats. Le résultat a été à l'encontre du but poursuivi. La contention de l'animal, nécessaire pour pratiquer l'injection, avait toujours pour effet de provoquer une défécation prématurée, et, lorsque l'animal recevait la morphine avant la deuxième heure, il régurgitait son repas expérimental. Ceci m'a d'ailleurs permis de constater que l'éclosion des kystes ne se fait pas dans l'estomac.

EXPÉRIENCE V. — Le 29 mai. Selle de D... du matin. Kystes parfaits, assez nombreux (1 par champ de 400 μ). Le chat F¹⁶ absorbe 30 g. de matières à 17 h. et reçoit à 19 h. 1/2 cg. de morphine en injection sous-cutanée. Il évacue une selle pendant la contention, avec kystes et amibes mobiles à 4 noyaux et vomit une partie de son repas fécal qui contient des kystes intacts, mais à cristalloïdes digérés.

La digestion des cristalloïdes est la seule modification apparente que provoque dans les kystes l'action du suc gastrique. Cette expérience montre en outre que le passage des amibes de l'état de repos à l'état d'activité est très rapide. Il s'est effectué là en moins de 2 h.

Pour me rendre compte de l'influence possible du degré de maturation des kystes sur l'évolution du germe, j'ai donné à des chats des selles conservées, telles qu'elles avaient été évacuées, à la température du laboratoire. La seule modification apparente des kystes ainsi conservés est la digestion des cristalloïdes dès le 2^e ou 3^e jour. J'avais déjà constaté ce phénomène dans les mêmes conditions en 1912. Il me paraît constant. Les 2 expériences suivantes montrent que, dans les matières conservées sans précautions spéciales, les kystes gardent leur vitalité pendant un temps relativement long et qui n'est probablement pas un maximum.

EXPÉRIENCE VIII. — Le 6 juin. Selle de C... du 30 mai (7^e jour). Kystes parfaits en bon état, mais à cristalloïdes digérés, nombreux (3 à 4 par champ).

Le chat F¹⁵ absorbe 30 g. de matières à 15 h. A 20 h. il évacue une selle liquide avec de rares kystes intacts et d'assez nombreuses amibes vacuolaires, microbiophages à 4 noyaux.

Autre selle le 7 au matin avec amibes mobiles vacuolaires, microbiophages à 4 noyaux.

EXPÉRIENCE IV. — Le 28 mai. Selle de D... du 18 mai (celle qui a suivi l'expérience I). Kystes parfaits, mais à cristalloïdes digérés, assez nombreux (1 par champ), d'autres altérés.

La chatte F³ absorbe 20 g. de matières à 10 h. A 20 h. aucune selle. Injection de 1 2 cg. de morphine. Evacuation de matières contenant des kystes intacts (1 tous les 3 champs) et des amibes vacuolaires mobiles (1 tous les 3 champs).

Ainsi des kystes conservés dix jours sans précautions ont éclos chez le chat (1). Les amibes obtenues dans ces deux dernières expériences étaient identiques à celles issues de kystes du jour. Il n'y a donc pas de maturation des kystes en dehors de l'organisme. L'évolution incomplète de l'amibe chez le chat doit être attribuée à ce que celui-ci n'est pas un hôte normal de l'amibe. Sa flore intestinale n'est peut-être pas favorable à son développement. D'ailleurs aucun des chats non sacrifiés dans mes expériences n'a contracté de dysenterie à la suite de l'ingestion des kystes. Je dois dire que les chats du Sud Tun-

(1) UJIHARA (1914) [*loc. cit.*] a obtenu une survie de 1 mois des kystes dans des matières fécales desséchées. Il a pu par ces matières infecter des macaques. PENFOLD, WOODCOCK et DREW ont fait éclore par l'extrait pancréatique des kystes conservés 12 jours dans l'eau légèrement courante.

sien, même jeunes, sont remarquablement réfractaires à l'amibiase inoculée par voie rectable.

CONCLUSIONS

L'Etude de l'éclosion des kystes de l'amibe dysentérique et des premières phases de son évolution chez le chat m'a amené aux constatations suivantes :

1° *D'ordre morphologique.* -- Les kystes traversent l'estomac sans subir d'autres modifications que la digestion des cristalloïdes.

Ils éclosent dans l'intestin grêle par dissolution de l'enveloppe. *L'amibe est mise à nu entière.* Si elle se divise, cette division est tardive. Aucun indice n'en a été constaté.

L'amibe passe par un stade à cytoplasme finement alvéolaire, où elle est peu mobile, auquel succède un stade à cytoplasme vacuolaire où elle est douée d'un amiboïsme et d'un pouvoir microbiophage très actifs.

Le système nucléaire ne présente pas d'autres modifications qu'une conjonction nucléaire très étroite à partir du stade vacuolaire. Aucun indice de l'évolution qui ramène la forme à 4 noyaux à l'amibe uninucléée n'a pu être relevé.

2° *D'ordre physiologique.* — L'existence d'un stade microbiophage dans le cycle de l'amibe dysentérique (et qui est le témoin de la condition par laquelle elle est passée au cours de son évolution phylétique avant de devenir plus spécialement parasite) explique que son implantation et son expansion dans un hôte puissent être encore étroitement conditionnées par la flore intestinale de cet hôte.

Le kyste parfait, à 4 noyaux et cristalloïdes, est apte à éclore sans délai de maturation. Il n'y a pas de maturation pendant le séjour du kyste dans le milieu extérieur. Le seul phénomène apparent, la résorption des cristalloïdes vers le 3^e jour, paraît correspondre à l'utilisation d'une réserve.

Dans des matières conservées sans précautions spéciales, des kystes se sont montrés aptes à éclore au bout de 10 jours, ce qui ne paraît pas être un maximum.

3° *D'ordre pratique.* — La maturité immédiate des kystes qui rend possible le contage direct, leur conservation prolongée dans les selles, leur transport par les mouches — dont ils tra-

versent l'intestin sans modifications (1) — sont autant de raisons d'exiger l'application rigoureuse des mesures prophylactiques édictées par notre Service de Santé.

La genèse des stigmates globulaires [taches de Maurer, grains de Schüffner] dans le paludisme. Leurs rapports avec l'amœboïsme hémamibien. Leur faible valeur différentielle

Par EDOUARD CHATTON

(Planche VIII)

I. — LA QUESTION DES STIGMATES GLOBULAIRES

J'entends par « stigmates globulaires » les seules altérations des globules hôtes des plasmodies, à l'exclusion des désintégrations à distance qui semblent le fait d'une action toxique, ou dans la genèse desquelles le rôle immédiat du parasite n'apparaît pas nettement : polychromatophilie, granules, filaments ou anneaux basophiles, corps en pessaire, en demi-lune, etc. Il ne s'agira donc ici que des « taches de MAURER » et des « grains de SCHÜFFNER ».

Même limitée ainsi, la question des stigmates globulaires est d'importance. Unicistes et pluralistes y ont puisé des arguments, et les praticiens des éléments de diagnostic. Elle a fait beaucoup écrire, mais cette littérature est fragmentaire et très dispersée. Mes ressources bibliographiques, actuellement des plus restreintes, ne me permettent pas d'en faire ici l'historique. Je ne puis que me référer aux notions classiques et prier par avance les auteurs qui m'auraient devancé de m'excuser.

BILLET (1913) (2), l'un de ceux qui ont le plus insisté sur la

(1) Le phénomène est facile à constater. J'ajoute que les kystes traversent aussi l'intestin de la souris, sans autre altération que la dissolution du cristalloïde. Celle-ci ne se produit pas dans la traversée digestive de la mouche.

(2) Hématozoaires du paludisme in *Traité du Sang*, publié sous la direction de GILBERT et WEINBERG. J.-B. Baillière et fils, Paris, gr. in-8, p. 603-655, 5 pl.

Voir aussi du même auteur : Diagnose différentielle des formes annulaires des hématozoaires du paludisme. *Revue biol. Marseille (C. R. Soc. Biologie*, LXI, p. 754).

distinction : taches de MAURER, grains de SCHÜFFNER, décrit et différencie ces formations comme suit :

Taches de MAURER : « A la surface des globules et à dater du moment où l'hématozoaire s'efforce de pénétrer dans le globule, apparaissent des taches tout à fait spéciales, de dimensions variables, tantôt punctiformes, tantôt circulaires, triangulaires ou de formes les plus diverses, à contours rouge foncé, plus claires dans leur centre. Elles sont irrégulièrement réparties sur le globule et en général peu nombreuses (3 à 10 ou 12). Ces taches, véritables mouchetures, ont été découvertes par MAURER dont elles portent le nom... Les taches de MAURER ne sont bien mises en évidence que par une coloration un peu prolongée et soignée. Mais elles sont constantes et ne commencent à apparaître qu'à dater du moment où le parasite essaie de pénétrer dans les globules. Leur signification et leur genèse sont encore un sujet de discussion. MAURER et, avec lui, la plupart des auteurs qui les ont étudiées, les considèrent comme la trace des tentatives d'effraction du parasite avant de devenir intraglobulaire. Il paraît donc logique de les considérer comme superficielles, c'est-à-dire comme des empreintes ou mouchetures, et non comme des granulations internes dues à des modifications de l'hémoglobine ou de la substance nucléaire du globule. »

Grains de SCHÜFFNER : « Parallèlement à l'accroissement du parasite, le globule, avons-nous dit, subit des altérations spéciales. Elles sont de quatre ordres différents : hypertrophie, déformation, décoloration et production de granulations internes... Quant aux granulations intérieures, elles sont très caractéristiques et constantes, mais ne peuvent être mises en évidence qu'après coloration par les procédés dérivés de la méthode de ROMANOWSKY. Ce sont les granulations de SCHÜFFNER, du nom du savant qui les a découvertes. D'abord très fines et à peine visibles, elles deviennent de plus en plus apparentes et finissent par masquer en partie le parasite lui-même lorsque la coloration est accentuée. Elles ont pour caractères d'être, dès le début, régulièrement arrondies, de volume à peu près uniforme, et enfin très abondantes. Elles se développent à l'intérieur même du globule et résulteraient, d'après MAURER et SCHAUDINN, d'altérations de la substance nucléaire de ce globule et non de l'hémoglobine ou des produits élaborés par le schizonte, comme l'ont admis divers auteurs. Elles se colorent en rouge violacé foncé.

Les granulations de SCHÜFFNER sont caractéristiques des globules infestés par l'hématozoaire de la tierce bénigne. Elles subsistent même lorsque le globule est vide après la dissociation des mérozoïtes. Elles sont complètement différentes des taches superficielles de MAURER qui, au contraire, sont spéciales aux globules parasités par le type *præcox* » (1).

L'étude de nombreuses préparations du sang de paludéens

(1) Il est nécessaire de rappeler ici que ce texte, écrit pour un *traité*, dans une forme didactique, schématique même, n'implique pas, comme il semble, que BILLET ait été partisan de la séparation des formes *præcox* et *vivax*. Dualiste, distinguant formellement la tierce de la quarte, il considérerait par contre la forme *præcox* comme primaire et transitoire, liée au paludisme de première invasion, et capable d'évoluer, l'infection bien établie, soit en forme *vivax* soit même en forme *quartanum* (= *malariae*).

ayant contracté leur infection en Afrique mineure ou en Macédoine m'a conduit à une conception très différente de celles qui viennent d'être exposées.

II. — ÉTUDE DES PRÉPARATIONS

Les frottis qui ont servi à cette étude ont été effectués, sauf exceptions, comme suit : prise du sang au lobe de l'oreille, étalement sur lame avec une lamelle, fixation *avant dessiccation* par exposition de 3 s. aux vapeurs osmiques (sol. à 2 o/o dans une sol. d'acide chromique à 2 o/o) (1). Coloration au Giemsa de GRÜBLER au 1/10 pendant une demi-heure.

Les critères de détermination du type *præcox* sont : petites formes annulaires dont beaucoup marginales (paraglobulaires), croissants, absence de formes amiboïdes et de rosaces. Paludisme primaire estivo-automnal.

La détermination du type *vivax* découle de la constatation des schizontes amiboïdes et des rosaces, et de l'absence des croissants. Sang de malades en rechute.

Je n'ai pu reconnaître avec certitude de parasites de la forme *malariae*.

A. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE *præcox*. — Je n'ai observé, correspondant à ce type, les croissants mis à part, que les formes annulaires ; point de schizontes plurinucléés (fig. 1, 2, 3).

Les stigmates sont des taches ou plutôt des mouchetures de MAURER, caractéristiques, très semblables à celles que figure BILLET. Moins brillamment teintées, mais nettement éosinophiles, elles sont plus irrégulières de forme, leurs angles sont souvent prolongés par de fins tractus qui peuvent réunir les mouchetures les unes aux autres. De très petits éléments se voient à côté de très gros.

Une forte proportion (20 à 30 o/o) de ces schizontes annulaires présentent de petites expansions courtes, trapues, mous-ses et même tronquées, qui sont des pseudopodes figés par la fixation.

(1) Pour une solution neuve, à la température de 20° et à 3-4 cm. du liquide. Le temps d'exposition doit varier en raison inverse de la température et en raison directe de l'âge de la solution. A 30°, avec la solution neuve, on ne fixera que pendant une seconde. 20 cm³ de sol. peuvent servir plusieurs fois par jour pendant 6 mois.

Une étude attentive fait voir que ces pseudopodes sont très souvent en rapport par leur extrémité libre avec une moucheture plus ou moins complètement formée et qui paraît coiffer le sommet de l'expansion protoplasmique. Elle se distingue nettement du cytoplasme bleu par sa teinte rose. Les mouchetures sont inégalement réparties dans le globule; avec tous les auteurs, je les considère comme superficielles, imprimées dans le périplaste même de l'hématie.

C'est là tout ce que j'ai pu observer, donc rien que de conforme à ce que l'on connaissait jusqu'ici. J'insiste cependant sur les rapports des mouchetures globulaires avec les pseudopodes hémamibiens.

B. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE *vivax* (fig. 4, 5, 6). — a) *Jeunes schizontes annulaires*. — Je ne vois pas de différences notables entre les plus jeunes de ces éléments et les schizontes annulaires du type *præcox*. Il n'y en a aucune entre les stigmates que les uns et les autres impriment sur les globules. Dans tous ceux-ci, les mouchetures sont identiques comme forme, nombre et répartition, aux *taches de Maurer* des hématies à *præcox*; jamais par contre ce piqueté régulier de *grains de Schüffner* que BILLET figure (fig. 2 et 3) dans les hématies à parasites encore très jeunes et que je ne retrouve — jamais aussi régulières d'ailleurs — qu'avec les stades plus avancés des hémamibes.

C'est à peine si, aux premiers stades annulaires, l'amiboïsme propre à la forme *vivax* est plus marqué que dans la forme *præcox*. Il se traduit par le développement un peu plus grand des pseudopodes. Mais ce caractère s'accroît rapidement et l'on peut voir déjà de ces jeunes schizontes à longues expansions protoplasmiques (fig. 5 et 6). Les mêmes rapports des pseudopodes avec les mouchetures se retrouvent ici. Dans la figure 6, les mouchetures semblent marquer le sillage du pseudopode.

On sait que l'amiboïsme va croissant à partir de ce stade. Il se manifeste dans les préparations par les formes très variées et compliquées qu'offrent les hématozoaires (1).

b) *Schizontes amiboïdes*. — Les mouchetures conservent leurs caractères, mais deviennent plus nombreuses. La figure 7 en

(1) BILLET aurait dû, à mon avis, représenter quelques-uns de ces schizontes méandriformes si communs, normalement, dans le sang palustre.

montre aussi dans le prolongement d'un fort pseudopode linéaire. Leur nombre s'accroissant toujours, elles sont au contact ou empiètent les unes sur les autres, par places d'abord (fig. 8), puis sur toute la surface globulaire (fig. 9 et 10).

Les points d'intersection ou les points de tangence des contours des mouchetures ont la propriété de s'imprégner d'éosine, plus fortement que les lignes elles-mêmes du faux réseau ainsi formé. Aussi ces points seuls attirent-ils tout d'abord l'attention, tandis que le fond réticulé passe facilement inaperçu. Les « grains de Schüffner » ne sont autres que ces points nodaux surteintés résultant de la tangence ou du chevauchement des « taches de Maurer ». Les techniciens s'accordent d'ailleurs à reconnaître que les « taches de MAURER » sont plus difficiles à bien colorer que les « grains de SCHÜFFNER ». Je dois dire que, dans aucune de mes préparations, le piqueté schüffnérien ne m'est apparu aussi défini et régulier que dans les figures de BILLET. Les images en sont au contraire toujours un peu confuses et compliquées et l'étude seule de leur développement pouvait en permettre l'analyse exacte.

Dans les préparations fixées à l'alcool après dessiccation du frottis, les « grains de SCHÜFFNER », sans être mieux colorés que par l'autre méthode, apparaissent plus nets parce que dégagés du faux réseau maurérien qui, par cette méthode, reste incolore ou très peu teinté.

D'ailleurs, quelle que soit la technique employée, le piqueté schüffnérien, avec ou sans réseau, m'apparaît superficiel et non profond. N'est-ce pas aussi l'impression que donnent, malgré le contexte, les figures de BILLET ?

c) *Hématies à plasmodies anormales.* — La figure 11 représente une hématie, à schizonte amiboïde du type *vivax*, du sang d'un malade ayant reçu de la quinine la veille du jour du prélèvement (dose non indiquée). Le parasite a l'aspect déchiqueté et sa surface est hérissée de nombreux pseudopodes fins et acuminés. L'hématie présente, à côté de quelques grosses mouchetures, un piqueté de nombreuses ponctuations beaucoup plus petites, peu colorables qui, théoriquement, équivalent chacune, non pas à un grain de SCHÜFFNER, ou point nodal du faux réseau maurérien, mais à une tache de MAURER primitive très réduite.

Les figures de ce genre étaient nombreuses dans la même pré-

paration qui ne contenait pas malheureusement de schizontes annulaires.

Trois échantillons de sang m'ont fourni des anomalies parasitaires d'ordre inverse dont je ne connais pas la cause. Les schizontes, soit annulaires, soit amœboïdes, paraissent condensés et leur marge est partiellement ou entièrement doublée d'une mince ligne rose (éosinophile) et d'épaisseur variable, qui semble indiquer une pellicule périplastique particulièrement développée. Dans les globules hôtes de ces hématies, les stigmates n'ont pas l'aspect de mouchetures. Ils sont plus volumineux, plus colorables, à profil arrondi, à courbes nettes, pas toujours fermées, qui correspondent bien à celles des gros lobopodes de l'hématozoaire.

III. — INTERPRÉTATION DES FAITS

J'ai tenu à séparer nettement, de la description des figures, leur interprétation, parce qu'il y a toujours quelques risques à conclure d'images figées à un mécanisme. L'observation *in vivo* n'est ici d'aucun secours parce que les stigmates globulaires n'y apparaissent pas distinctement. L'observation ultramicroscopique, que je n'ai pu pratiquer, rendrait peut-être ici de grands services.

Voici, condensées d'après le texte de BILLET, reproduit au début de cette note, les idées actuellement admises au sujet de la nature et de la genèse des « taches de MAURER » et des « grains de SCHÜFFNER » : les premières, d'origine mécanique, traces superficielles de l'effraction parasitaire, les secondes d'origine chimique, produits de désintégration du stroma globulaire, répandus en granules dans toute la masse de l'hématie.

Il résulte tout d'abord de mes observations que « taches de MAURER » et « grains de SCHÜFFNER » ne sont nullement d'essence différente, mais une même formation à deux stades successifs de sa genèse.

Les mouchetures isolées m'apparaissent comme des impressions laissées par les extrémités des pseudopodes hémamibiens sur la mince pellicule périplastique globulaire, soit avant soit après l'intrusion du parasite. L'hématozoaire, prenant pendant un certain temps appui par l'extrémité d'un pseudopode sur le périplaste de l'hématie, y laisse une empreinte qui est peut-être

une sécrétion ou un peu de la substance même de son propre périplaste (1).

Le nombre des mouchetures serait donc fonction de l'amiboïsme. Elles ne sont jamais beaucoup dans les hématies à *præcox* parce que l'hématozoaire va se condensant en une sphère immobile à mesure qu'il se développe.

Dans les hématies à *vivax*, au contraire, le nombre des mouchetures augmente comme l'amiboïsme durant la croissance du parasite, de sorte que le globule tout entier en est complètement voilé lorsque l'hémamibe atteint le stade où elle s'immobilise.

La taille et le nombre des mouchetures, qui sont en dernière analyse fonctions du degré de tension superficielle du cytoplasme hémamibien, peuvent varier sous l'action des facteurs qui influencent cette tension. CRAIG (1910) (2), qui a étudié *in vivo* l'action de la quinine sur les hématozoaires, a observé que ceux-ci réagissaient tout d'abord au médicament par une exagération de l'amiboïsme. L'exemple que j'ai donné de parasites modifiés par la quinine et produisant des mouchetures anormales illustre bien cette influence du médicament sur l'amiboïsme et le rôle qu'a celui-ci dans la production des mouchetures globulaires.

Quant au parasite de la quarte que je n'ai pas eu l'occasion d'étudier, les auteurs s'accordent à ne lui reconnaître qu'un amiboïsme très peu actif. Ils lui attribuent comme caractère auxiliaire l'absence de tout stigmate dans le globule hôte. Je vois là autre chose qu'une coïncidence : une relation de cause à effet.

IV. — CONCLUSIONS DOCTRINALES ET PRATIQUES

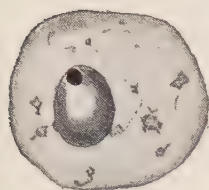
Examinons succinctement les conséquences qui découlent de tout ce qui précède quant à l'unicité ou à la pluralité des parasites du paludisme humain.

(1) J'ai signalé chez un Rhizopode parasite de l'intestin des Daphnies, *Pansporella perplexa*, l'existence de pseudopodes de fixation au moyen desquels le parasite s'attache pendant un temps plus ou moins long à la membrane périphérique de l'hôte. Lorsqu'il s'en détache, une légère empreinte marque la surface d'adhérence.

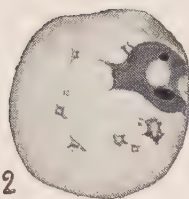
(2) Studies in the morphology of malarial Plasmodia after the administration of quinine, and in intra-corpuseular conjugation (*Journ. of inf. dis.*, VII, pp. 283-318).

EXPLICATION DE LA PLANCHE

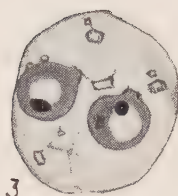
- 1-2-3. — Jeunes schizontes du type *præcox* [Paludisme primaire tunisien (Kébili) fin septembre 1917, petites formes paraglobulaires et croissants], stigmates globulaires sous forme de « taches de MAURER ». En 2 et 3, rapports nets des mouchetures avec les pseudopodes hémamibiens.
- 4-5-6. — Jeunes schizontes annulaires du type *vivax* [Paludisme secondaire balkanique, à 2 générations (avril 1917). Pas de formes paraglobulaires ni de croissants, nombreux gros schizontes amiboïdes]. « Taches de MAURER » caractéristiques, bien en rapport avec les pseudopodes en 4 et 5.
- 7-8-9. — Schizontes amœboïdes : type *vivax* [Paludisme secondaire tunisien (Teboursouk), mai 1917]. Les « taches de MAURER » augmentent de nombre (7), elles deviennent adjacentes (8) et forment un faux réseau complet (9) à points nodaux plus colorables = « grains de SCHÜFFNER ».
10. — Rosace du sang circulant : type *vivax* [Paludisme secondaire balkanique, avril 1917]. Faux réseau maurérien à points nodaux surteintés ou « grains de SCHÜFFNER ».
11. — Schizonte amiboïde (type *vivax*) chez un malade quininisé. Exagération de l'amiboïsme. Grosses et fines mouchetures, ces dernières simulant des « grains de SCHÜFFNER ».
12. — Schizonte amiboïde (type *vivax*) [Paludisme secondaire balkanique, avril 1917]. Forme anormale à gros lobopodes, périplaste très marqué. Stigmates en calotte.



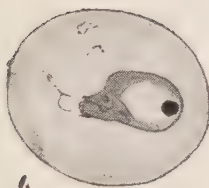
1



2



3



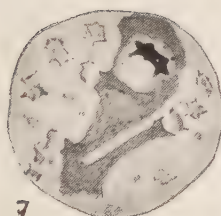
4



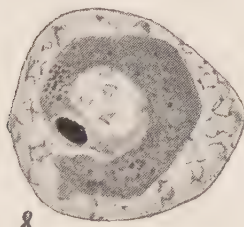
5



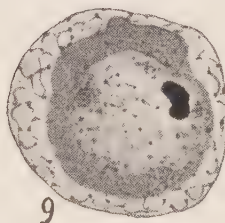
6



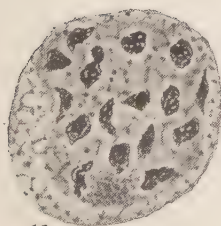
7



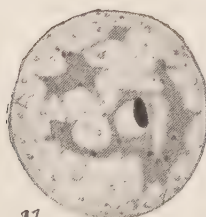
8



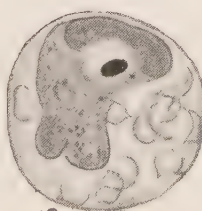
9



10



11



12

CHATTON ad nat. del.

Un premier fait, constaté d'une manière certaine, antérieurement à toute interprétation, qui nous a frappé dès l'étude minutieuse de nos préparations, est l'identité des stigmates dans toutes les hématies à schizontes annulaires, que ceux-ci soient du type *Præcox* ou du type *Vivax*. Ces stigmates sont des taches de MAURER.

Un deuxième fait non moins certain est que les « grains de SCHÜFFNER » ne sont pas d'une essence différente des « taches de MAURER ». La coexistence exclusive des grains de SCHÜFFNER avec les formes *vivax* n'implique donc pas un chimisme particulier de ces dernières (1).

Selon notre thèse, les « grains de SCHÜFFNER » ne sont que l'expression de l'amiboïsme accentué et prolongé de ces formes. Nous supprimons donc la question de la valeur différentielle des stigmates en la ramenant à celle — que nous ne discuterons pas ici — de la valeur de l'amiboïsme comme caractère spécifique (2). La même question se pose, toujours selon notre thèse, à propos de l'autonomie des parasites de la quarte.

Du point de vue pratique, nous dirons qu'il nous paraît impossible de fonder, sur l'aspect des stigmates globulaires, une distinction des formes *præcox* et *vivax* aux stades annulaires, les seuls pour la différenciation desquels ce critère serait vraiment utile.

La présence de « grains de SCHÜFFNER » dans les hématies à grands schizontes amiboïdes ou à grandes rosaces, si caractéristiques du type *vivax*, n'ajoute rien à la certitude que procure la seule constatation de ces formes.

Ces réserves faites, il se peut que l'examen des stigmates soit de quelque secours dans certains cas difficiles où l'on se trouve en présence de formes aberrantes et permette, en particulier, même sur des préparations fixées et d'une manière rétrospective, de reconnaître l'existence d'un stade amiboïde.

(1) LAVERAN, qui a toujours défendu la thèse uniciste, a critiqué dans son *Traité du Paludisme* (Paris, Masson, 2^e édition, 1907) la valeur différentielle des caractères tirés des stigmates globulaires.

(2) Nous reconnaissons d'ailleurs qu'il s'accompagne, dans la définition des types d'hémamibes, d'autres critères non négligeables sans compter tous ceux d'ordre clinique, étiologique et climatique.

Identification des virus de trypanosomiase équine marocaine de deux origines

Par A. LAVERAN

VELU, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL ont étudié, en 1915, une trypanosomiase des chevaux qui a été observée dans différentes régions du Maroc, notamment à Casablanca (1); le trypanosome, agent de l'épizootie en question, a été décrit par ces observateurs comme une espèce nouvelle, sous le nom de *Tr. marocanum*.

D'autre part, C. FIORI, M. et Mme DELANOE ont constaté, en 1915, un cas de trypanosomiase chez un cheval du 3^e escadron de spahis marocains à Mazagan (2).

Il était intéressant de rechercher si les virus de ces deux origines étaient de même espèce et de compléter l'étude relative à l'identification du trypanosome de Casablanca, c'est ce que j'ai pu faire, grâce à l'obligeance de nos collègues MM. Ed. SERGENT et DELANOE qui m'ont envoyé des animaux infectés avec les virus des deux origines.

J'ai recherché d'abord si les trypanosomes de Casablanca et de Mazagan pouvaient être différenciés par leurs caractères morphologiques.

D'après les premières descriptions de FIORI et de M. et Mme DELANOE, le trypanosome de Mazagan était remarquable par son polymorphisme; des éléments sans flagelle libre s'observaient en proportion plus forte chez le cheval, et surtout chez le lapin, que chez le rat; chez le rat, on rencontrait une proportion notable de trypanosomes sans centrosomes; enfin, chez ce dernier animal, les parasites atteignaient des dimensions plus grandes que chez le cheval. Le trypanosome de Casablanca était au contraire monomorphe. Malheureusement, après quelques

(1) H. VELU, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915. — ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, *même Société*, 21 juillet 1915. — H. VELU, *même Société*, 14 mars 1917.

(2) C. FIORI, M. et Mme DELANOE, *Soc. de path. exotique*, 21 juillet 1915 et 8 mars 1916. — A. LAVERAN, *même Société*, 13 octobre 1915. — P. DELANOE, *même Société*, 13 juin 1917.

passages par animaux de laboratoire, les anomalies morphologiques signalées chez le trypanosome de Mazagan ont disparu, comme il arrive souvent, et il a fallu reconnaître que, au point de vue morphologique, on ne pouvait pas distinguer ce trypanosome de celui de Casablanca.

L'étude de l'action pathogène des deux virus sur les animaux de laboratoire a donné des résultats à peu près identiques, sans qu'il fût possible d'en conclure qu'il s'agissait d'un seul et même trypanosome, car des trypanosomiasés bien distinctes se traduisent souvent par les mêmes symptômes chez les mêmes animaux.

La morphologie et l'action pathogène ne fournissant pas de résultats concluants, il était indiqué d'avoir recours à l'épreuve de l'immunité croisée si utile pour l'identification des trypanosomes (1).

Déjà Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL étaient entrés dans cette voie en montrant que des animaux ayant acquis l'immunité contre le debab et l'infection due au *Tr. soudanense* pouvaient être infectés avec le trypanosome de Casablanca et que inversement des animaux ayant acquis l'immunité pour ce dernier trypanosome pouvaient être infectés par le trypanosome du debab ou par celui de la dourine.

Il était intéressant de faire des recherches semblables avec le trypanosome de Mazagan et d'étendre ces recherches à quelques trypanosomiasés autres que le debab, l'infection due au *Tr. soudanense* (2) et la dourine, au surra notamment dont une forme, la mbori, a été signalée dans différentes régions de l'Afrique. Je résume brièvement les résultats de mes expériences.

Mes premières recherches ont été faites avec le virus de Mazagan, alors que je ne possédais pas encore le virus de Casablanca.

I. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le Tr. Evansi s'infecte par le virus de Mazagan.*

Une chèvre neuve pesant 38 kg. est inoculée, le 5 octobre 1915, sur une souris infectée de surra de Maurice. Les examens du sang de la chèvre faits à plusieurs reprises en octobre et novembre sont négatifs au point

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiasés, 2^e édit., 1912, p. 235.

(2) D'après mes recherches, le trypanosome du debab est une variété du *Tr. soudanense*.

de vue de l'existence de trypanosomes. — 5 novembre, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre, ils s'infectent. — Le 1^{er} décembre 1915 et le 3 janvier 1916, la chèvre pèse 39 kg. 1/2 ; le 2 février elle pèse 40 kg. et le 3 avril 40 kg. 1/2. — 11 avril, 3 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. — 9 juillet 1916, la chèvre est réinoculée de surra sur souris (le virus du surra souche ayant été perdu, j'emploie la variété acentrosomique du même virus). — 24 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le surra.

30 octobre 1916. La chèvre est inoculée avec le trypanosome de Mazagan sur souris. — 2 novembre, la chèvre pèse 40 kg. — 15 novembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement ; dès le 22 novembre, il a des trypan. assez nombreux et meurt le 9 décembre 1916. — Le 2 janvier et le 2 février 1917, la chèvre pèse 40 kg. — 13 février, l'examen du sang de la chèvre ne révèle pas la présence de trypan. — 18 février, 2 cobayes sont inoculés ; chacun d'eux reçoit, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre, l'un d'eux s'infecte. — Le 1^{er} mars et le 1^{er} avril, la chèvre pèse 40 kg. — 3 mai, un chien inoculé avec 30 cm³ du sang de la chèvre s'infecte. — 1^{er} juin et 1^{er} juillet, la chèvre pèse 40 kg. — 18 juillet, 2 cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre s'infectent. — 1^{er} août, la chèvre pèse 40 kg. — 4 août, la chèvre est malade, elle mange peu. — 17 août, l'état s'aggrave, la chèvre a beaucoup maigri, elle ne pèse plus que 34 kg. et se lève difficilement. Pas de fièvre. — 22, la chèvre très amaigrie ne peut plus se tenir sur ses pattes. — La chèvre meurt le 23 août 1917, elle ne pèse plus que 30 kg. La rate pèse 90 gr.

Une bronchite généralisée a dû contribuer à amener la mort de la chèvre qui d'ailleurs était vieille et encore infectée de trypanosomiase.

II. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le virus de Mazagan s'infecte par le trypanosome du debab.*

Une chèvre neuve, pesant 34 kg., est inoculée le 13 novembre 1915 avec le virus de la trypanosomiase équine de Mazagan ; à cet effet quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée par ce virus sont diluées dans l'eau physiologique citratée et injectées à la base de l'oreille droite de la chèvre. — Du 13 au 28 novembre, il n'y a pas de poussée fébrile, le maximum de température atteint est 38°6. — Des examens du sang faits le 28 novembre et le 5 décembre sont négatifs au point de vue de l'existence de trypan. — 11 et 14 décembre, trypan. très rares à l'examen histologique du sang de la chèvre. — 15, 2 cobayes inoculés, dans le péritoine, chacun avec 10 cm³ du sang de la chèvre, s'infectent et meurent l'un le 30 mars et l'autre le 19 avril 1916. — Du 28 novembre 1915, au 18 janvier 1916, la température la plus élevée de la chèvre est de 38°6, il n'y a donc pas de fièvre. Le 3 janvier 1915, la chèvre pèse 35 kg. 800, elle a donc augmenté un peu de poids. — 16 février, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre ; ils s'infectent. — La chèvre, en très bon état, pèse le 3 avril 35 kg. 800, et le 1^{er} mai 36 kg. — 17 avril, 3 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre, 2 s'infectent. — 2 juin, la chèvre pèse 35 kg. 600. — 17 juillet, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 15 cm³ du sang de la chèvre, ils s'infectent. — 4 août et 1^{er} septembre, la chèvre pèse 35 kg. — 7 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la

chèvre ; à la date du 30 novembre 1916 le chien ne s'est pas infecté. — 2 décembre, la chèvre pèse 35 kg. — 5 décembre, la chèvre est réinoculée sur un cobaye infecté par le trypan. de Mazagan, elle reçoit, sous la peau d'une des oreilles, une forte dose de virus. — 23 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ; il ne s'infecte pas.

1^{er} mars 1917, la chèvre qui a acquis l'immunité pour le virus de Mazagan est inoculée avec le virus du debab sur cobaye. — 21 mars, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il est très malade le 21 au soir, comme paralysé du train postérieur et il meurt le 22 au matin. A l'autopsie on ne trouve pas de lésion capable d'expliquer la mort qui paraît devoir être attribuée à une intoxication par le sang de la chèvre ; il est à noter que le chien, du poids de 9 kg., n'avait jamais reçu de sang de chèvre ; on peut donc écarter l'idée d'accident anaphylactique. — 23 mars, l'examen histologique du sang de la chèvre est négatif au point de vue de la présence de trypanosomes. — Un chien du poids de 13 kg. reçoit le 24 mars, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre, il est assez malade pendant 24 heures, mais se rétablit complètement. Dès le 31 mars, on trouve des trypan. dans le sang du chien ; la chèvre qui avait acquis l'immunité pour le trypan. de Mazagan était donc sensible au trypan. du debab. Le chien inoculé le 24 mars succombe à la trypanosomiase le 11 avril 1917. — 4 juillet 1917, un chien inoculé sur la chèvre s'infecte ; il a une infection à marche lente.

III. — Une chèvre ayant l'immunité pour le debab, inoculée avec le virus de Mazagan, s'infecte.

Une chevrette pesant 14 kg est inoculée, le 3 novembre 1913, avec le trypanosome du debab sur cobaye ; elle s'infecte et elle a une très longue infection. A plusieurs reprises, en 1915 et 1916, la chèvre paraît guérie, mais les réinoculations donnent un résultat positif. Cette longue infection n'entrave pas la croissance. La chèvre pèse, le 2 février 1916, 36 kg. — 2 mars 1917, un chien qui a reçu, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. — 1^{er} avril et 1^{er} mai. La chèvre pèse 36 kg. 1/2. — 7 mai. La chèvre est réinoculée de debab, elle reçoit une forte dose de virus fourni par une souris ayant de nombreux trypan. — 26 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1^{er} juin, 1^{er} juillet, 1^{er} août, la chèvre qui est en très bon état pèse 37 kg.

9 août 1917, la chèvre est inoculée à la base de l'oreille droite avec le trypan. de Mazagan. — 25 août, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il montre dès le 1^{er} septembre des trypan. très rares, et il succombe le 18 octobre 1917 à la trypanosomiase avec opacité des 2 cornées.

IV. — Une chèvre ayant l'immunité pour le surra, inoculée avec le virus de Casablanca, s'infecte.

Une chèvre pesant 35 kg. est inoculée, le 10 septembre 1916, avec le *Tr. Evansi* (1). La chèvre s'infecte ; 2 cobayes inoculés le 25 septembre et 1 chien inoculé le 25 novembre 1916 s'infectent. — 24 février 1917, un chien qui a reçu, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre ne s'in-

(1) L'inoculation est faite avec le *Tr. Evansi* acétosomique dont la virulence diffère très peu de celle du *Tr. Evansi* normal.

fecte pas. — 2 mars et 1^{er} avril, la chèvre pèse 36 kg. — 24 avril, la chèvre est réinoculée avec une forte dose du *Tr. Evansi* ; elle ne se réinfecte pas. Un chien qui a reçu le 15 mai, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre reste indemne. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le surra.

Le 28 août 1917, la chèvre qui pèse 37 kg. est inoculée avec le virus de Casablanca ; à cet effet j'injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'une souris infectée de *Tr. marocanum*, après dilution dans l'eau physiologique citratée. — 12 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement ; à la date du 19 septembre, il a des trypanosomes non rares et il succombe le 21 octobre 1917 à la trypanosomiase avec opacité des cornées. — Des examens du sang de la chèvre faits à trois reprises sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. La température de la chèvre s'élève le 16 au soir à 39°7, et le 19 au soir à 40°5. — Apyrexie à partir du 20 septembre. — 1^{er} octobre, la chèvre pèse 37 kg.

V. — *Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le Tr. Brucei et pour le Tr. rhodesiense, inoculée avec le virus de Casablanca, s'infecte.*

Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le *Tr. Brucei* (nagana ferox et nagana de l'Ouganda), et pour le *Trypanosoma rhodesiense* (1), est inoculée le 12 juillet 1917 avec le *Tr. marocanum*. A cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes de sang de souris riche en *Tr. marocanum*, diluées dans un peu d'eau physiologique citratée. La chèvre pèse le 2 juillet 35 kg. 1/2. — 30 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ; dès le 6 août, on trouve dans le sang du chien des trypanosomes non rares. La chèvre n'a pas de fièvre et un examen histologique de son sang fait le 31 juillet, au point de vue des trypanosomes, est négatif. — Le chien inoculé le 30 juillet meurt de trypanosomiase le 11 septembre, il a de la kératite à gauche ; la rate, volumineuse, pèse 42 gr. Le poids du chien est de 10 kg. — La chèvre pèse le 1^{er} septembre et le 1^{er} octobre 35 kg. 1/2.

VI. — *Une chèvre qui a acquis l'immunité pour Tr. Evansi, pour Tr. soudanense et pour la variété berberum de ce dernier, inoculée avec le virus de Mazagan s'infecte. Après qu'elle a acquis l'immunité pour ce dernier trypanosome, la chèvre inoculée avec le virus de Casablanca ne s'infecte pas.*

Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le *Tr. Evansi*, le *Tr. soudanense* et pour la variété *berberum* de ce trypanosome est inoculée, le 9 février 1916, avec le trypan. de Mazagan ; à cet effet je lui injecte, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un cobaye fortement infecté par ce trypanosome diluées dans de l'eau physiologique citratée. La chèvre, en très bon état, pèse 40 kg. — Des examens du sang de la chèvre faits les 19 et 23 février, 1 et 9 mars, au point de vue de l'existence de trypan., sont négatifs. — 11 mars, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte mais l'infection est faible, des

(1) Obs. 4^e de ma note : Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense*, Soc. de path. exotique, 8 novembre 1916, Bulletin, t. IX, p. 735.

trypan. très rares sont notés en avril et mai, après quoi ils disparaissent et à la date du 5 juillet 1916, le chien paraît complètement guéri. — 12 mai 1916, la chèvre est réinoculée avec le trypan. de Mazagan sur un cobaye ayant des trypan. nombreux. — 13 juin, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre il s'infecte rapidement et fortement; il meurt le 30 juillet 1916 avec des trypan. très nombreux. — 1^{er} juillet, la chèvre pèse 40 kg. — 20 août, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1^{er} septembre et 1^{er} octobre, la chèvre pèse 40 kg. — 4 novembre 1916, la chèvre est réinoculée avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de trypan. de Mazagan. — 20 novembre, un chien inoculé sur la chèvre (30 cm³ de sang) ne s'infecte pas. — 2 décembre 1916 et 2 janvier 1917, la chèvre pèse 40 kg. — 20 janvier 1917, la chèvre est réinoculée pour la seconde fois avec le trypan. de Mazagan, sur cobaye. — 10 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis une solide immunité pour le trypan. de Mazagan. — 12 juillet 1917, la chèvre qui est en très bon état (poids 40 kg.) est inoculée avec le *Tr. marocanum*; à cet effet je lui injecte, sous la peau de l'oreille droite, quelques gouttes du sang dilué d'une souris ayant des *Tr. marocanum* nombreux qui m'a été envoyée d'Alger par notre collègue le Dr Ed. SERGENT. — 27 juillet, l'examen du sang de la chèvre est négatif au point de vue de la présence de trypan. Pas de fièvre. — 28 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre. — 1^{er} août, la chèvre pèse 40 kg. — 2 septembre, la chèvre n'a présenté aucun symptôme anormal; pas de fièvre; poids: 40 kg. — 1^{er} octobre, le poids de la chèvre se maintient à 40 kg. — 1^{er} novembre, le chien inoculé le 28 juillet ne s'est pas infecté.

Il ressort de ces observations que :

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le surra s'est montrée sensible au virus de Mazagan (Obs. I);

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le virus de Mazagan s'est montrée sensible au debab et réciproquement (Obs. II et III);

Des chèvres ayant acquis l'immunité pour le surra (Obs. IV), et pour le nagana ainsi que pour les infections produites par le *Tr. rhodesiense* (Obs. V), se sont montrées sensibles au virus de Casablanca;

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le surra et pour les infections dues au *Tr. soudanense* et à sa variété *Tr. berberum* s'est montrée sensible au virus de Mazagan. Après immunisation pour ce dernier virus, elle a été inoculée sans succès avec le virus de Casablanca.

D'où l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1^o Le virus de Mazagan ne peut être identifié ni à *Tr. Evansi* ni à *Tr. soudanense*, ni à *Tr. berberum*;

2° Le virus de Casablanca ne peut être identifié ni à *Tr. Evansi*, ni à *Tr. Brucei*, ni à *Tr. berberum*;

3° Le virus de Mazagan paraît devoir être identifié au virus de Casablanca, autrement dit à *Tr. marocanum* (SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL). La chèvre qui est l'objet de l'observation VI avait acquis il est vrai l'immunité pour plusieurs trypanosomes quand elle a été inoculée sans succès avec *Tr. marocanum*, mais le seul virus de Mazagan a pu lui conférer l'immunité pour ce dernier trypanosome.

Le Gerant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.